Strahleninstitut und Radiologische Klinik
Krankenanstalten Neuss, Lukaskrankenhaus
Chefarzt: Professor Dr. med. B. Swart

Das Übersichtsbild des Abdomens in 2 Ebenen bei der akuten Pankreatitis

Eine radiologisch-klinische Darstellung

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Vorgelegt von
Thomas Preiß
Neuss 1983

U.S.N.
LIBRARY
1881

Strahleninstitut und Radiologische Klinik
Krankenanstalten Neuss, Lukaskrankenhaus
Chefarzt: Professor Dr. med. B. Swart

Das Übersichtsbild des Abdomens in 2 Ebenen bei der akuten Pankreatitis

Eine radiologisch-klinische Darstellung

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Vorgelegt von
Thomas Preiß
Neuss 1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543926_0002

Inhaltsverzeichnis

		Seite
A	Einleitung	1
B	Das röntgenologisch-klinische Konzept von SWART und MEYER	3
	a) Klinische Parameter zur Beurteilung des akuten Abdomens	3
	1. Druckschmerz	3
	2. Défense	4
	3. Darmgeräusche	4
	4. Puls	5
	b) Röntgenologische Parameter	5
	1. Duodenalblähung	5
	2. Colonblähung	7
	3. Dünndarmblähung	7
	4. Gasblasen - Nierencorona	7
	c) weitere für die Diagnostik des akuten Abdomens wichtige Röntgensymptome	8
	1. Pneumoperitoneum	8
	2. Extraperitoneale Gasansammlung	8
	3. Darmschlingendistanzierung	9
	4. Spiegelbildung	9
	d) Bedeutung der Kombination von klinischen und röntgenologischen Parametern bei der akuten Pankreatitis	9
C	Fragestellung und Material	11

D Darstellung des Krankheitsbildes 12

I. Topographisch-anatomische Beziehung des Pankreas zu seinen Nachbarorganen 12

a) Nachbarschaftsbeziehung zwischen Pankreas und Duodenum 12
b) Topographische Beziehung zwischen Pankreas und Colon transversum 13
c) Topographische Beziehung zwischen Pankreas und Dünndarm 13
d) Die Bedeutung der Lage der Bursa omentalis zwischen freier Bauchhöhle und Pankreas 14
e) Die Beziehung des Pankreas zu den retroperitonealen Fascienräumen 14
f) Beziehung der Pankreasloge zur Ileocoecalregion 15
g) Enzymatische Ausbreitungswege bei der akuten Pankreatitis 15

II. Morphologie und pathologische Anatomie der akuten Pankreatitis 18

III. Definition und Einteilung der Pankreatitis 21

IV. Ätiopathogenese der akuten Pankreatitis 23

V. Pathophysiologie der akuten Pankreatitis 29

VI. Röntgendiagnostik der akuten Pankreatitis 33

1. Abdomenübersichtsaufnahmen, Untersuchungstechnik 33
2. Röntgenpathologie der akuten Pankreatitis 37

a) Duodenalatonie 37
b) Colonblähung 40
c) Nierencorona 41

d) Gasabszeß 43
e) Pankreasverkalkungen 45
f) Sentinel-loop-Zeichen 46
g) Gastrocolische Distanz 47
h) Colon-cut-off-Zeichen 48

E Hauptteil, eigene Ergebnisse 49

I. Ätiopathogenese der akuten Pankreatitis 49

II. Geschlechtsverteilung 52

III. Altersverteilung 55

IV. Klinische Symptomatik 58

1. Anamnese 58
a) Abdominalschmerz 58
b) Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen 58
c) Obstipation 58

2. Laborwerte 61
a) Amylaseaktivität 61
b) Leukocyten 61

3. Klinischer Befund 63
a) Darmgeräusche 63
b) Kreislaufverhalten (Pulsfrequenz, Schocksymptomatik) 63
c) Abdominaler Druckschmerz 66
d) Bauchdeckenverhalten 73

V. Röntgendiagnostik 80

1. Röntgenbefunde im Abdomenübersichtsbild 80
a) Duodenalblähung 80
b) Differentialdiagnose der Duodenalatonie 83
c) Duodenalatonie und klinischer Verlauf der akuten Pankreatitis 91

d) Nierenkorona 98
e) Gasabszeß 98
f) Sentinel-loop 99
g) Colon-cut-off-Zeichen 99
h) Gastrocolische Distanz 100
e) Pankreasverkalkungen 100

2. Bewertung der Röntgenzeichen 101

F Diskussion 103

I. Häufigkeit, Ätiologie, Alters- und Geschlechtsverteilung, Klinik und Laborchemie der akuten Pankreatitis 103

II. Klinischer Befund 105

III. Röntgensymptomatik der akuten Pankreatitis 109

G Zusammenfassung 118

H Literaturverzeichnis 122

Anhang

1. Lebenslauf
2. Danksagung

A Einleitung

Das "Akute Abdomen" als Sammelbegriff für akute abdominale bedrohliche Zustände stellt Internisten, Chirurgen und Radiologen vor schwierige und verantwortungsvolle Probleme, deren erfolgreiche Lösung im wesentlichen vom Zeitfaktor mitbestimmt wird.

Im Rahmen einer größeren Studie über das akute Abdomen wurden etwa 5000 Fälle aus den Jahren 1975-1982 von acht Doktoranden unter acht verschiedenen Gesichtspunkten bearbeitet:

1. mechanischer Dünndarmileus
2. mechanischer Dickdarmileus
3. Dünndarmgangrän
4. Dickdarmgangrän
5. retroperitonealer Prozeß
6. lokal entzündlicher Prozeß
7. traumatische Ursachen
8. extraperitoneale Ursachen

Ziel der verschieden Doktorarbeiten war, das von SWART und MEYER 1974 vorgelegte röntgenologisch-klinische Konzept der Diagnostik des akuten Abdomens daraufhin zu untersuchen, ob die darin benutzten röntgenologischen und klinischen Parameter stimmen und ob mit deren Hilfe eine verbesserte Diagnostik des akuten Abdomens möglich ist.

In der vorliegenden Arbeit wurde wegen der großen Bedeutung der Erkrankung die akute Pankreatitis aus der größeren Gruppe der retroperitonealen Affektionen mit akutem Abdomen herausgenommen und von mir bearbeitet. Von den 1821 bearbeiteten Fällen fand sich das Krankheitsbild der akuten Pankreatitis bei 146 Patienten.

Die akute Pankreatitis als dramatischer Erstinsult oder als

Episode innerhalb der chronisch rezidivierenden Pankreatitis verlangt die röntgenologische Abgrenzung unter anderem von der Darmperforation und anderen Ileuszuständen. Das Problem der Deutung der im Anfall routinemäßig angefertigten Abdomenübersichtsaufnahmen liegt darin, daß gleiche Bildinhalte sehr gegensätzliche Ursachen haben können.

B Das röntgenologische Konzept von SWART und MEYER

1974 wurde von SWART und MEYER (141) ein neues diagnostisches Konzept vorgestellt, das zur systematischen Erfassung von akuten abdominalen Erkrankungen den lokalen klinischen Aspekt mit verschiedenen röntgenologischen Kriterien korreliert.

Die wegweisenden klinischen Kriterien sind die Schmerzanalyse, das Bauchdeckenverhalten, die Geräuschkulisse und die Kreislaufsituation (Puls).

a) Klinische Parameter

1. **Druckschmerz** und subjektive Schmerzangabe dienen der Lokalisation des Krankheitsprozesses, sind aber keine objektiven Kriterien. Aufgrund der unterschiedlichen nervösen Versorgung der Baucheingeweide und des Peritoneum viscerale durch das vegetative Nervensystem sowie der Bauchwand mit Peritoneum parietale durch das somatische Nervensystem werden Schmerzreize je nach befallener Struktur unterschiedlich empfunden. Spezifische Reize im Visceralbereich sind Überdehnung und Spasmus von Hohlorganen sowie chemische Irritationen. Der viscerale Schmerz kann direkt als sogenannter Splanchnikusschmerz auftreten und wird als tief, diffus und schwer lokalisierbar empfunden, er kann aber auch in Muskelgruppen (Mackenzie-Zonen) oder auf Areale der Körperoberfläche (Head-Zonen) übertragen werden, welche denselben oder benachbarten Segmenten angehören wie das erkrankte Organ. Der somatische Schmerz ist dagegen scharf oder brennend und genau lokalisierbar. Er kann durch jede Art von Gewebsschädigung ausgelöst werden.
Bei der klinischen Untersuchung besteht bei lokal entzündlichen Prozessen (z.B. Appendicitis) oder anderen lokalen Veränderungen (z.B. Invagination, Strangulation, Incarceration, Volvulus) ein mehr umschriebener Druckschmerz. Eine diffuse Druckschmerzhaftigkeit des gesamten Abdomens dagegen findet man meist im Rahmen der visceralen

Peritonitis (z.B. Darmgangrän).

2. Die lokale **Défense** der Bauchdecke beweist eine lokale Reizung des parietalen Peritoneums die über einen Reflexbogen zur Abwehrspannung des Muskels führt. Dabei sind graduelle Unterschiede von Bedeutung, wenn es etwa bei der epigastrischen Peritonitis um die Unterscheidung von freier Ulcusperforation (brettharter Bauch) und akuter Pankreatitis geht. Die viscerale Peritonitis bedingt keine Défense. Diese tritt erst auf, wenn es von der visceralen zur parietalen Peritonitis gekommen ist. Man findet sie im Oberbauchbereich z. B. bei entzündlichen Affektionen der Gallenblase wie Gallenblasenempyem mit Durchwanderungsperitonitis. Eine diffuse Défense tritt bei freier Perforation in die Bauchhöhle ein wie bei Gallenblasenperforation oder Enzymausstreuung durch die Bursa omentalis in die Bauchhöhle bei der akuten Pankreatitis.

3. **Darmgeräusche** kommen vom Dünndarm und sind Ausdruck der Darmperistaltik; sie haben mit dem Gasgehalt im Wesentlichen nicht zu tun. Klingende Geräusche (metallischer Beiklang) entstehen in meteoristisch gedehnten Darmschlingen. Derartige Kriterien sind für den Radiologen ohne Belang, da die Flüssigkeits- und Gasansammlung zuverlässiger durch das Röntgenbild beurteilbar ist. Bei der Beurteilung der Geräuschkulisse sind Frequenz und Stärke von Wichtigkeit, wenn röntgenologisch auf Grund gleicher intestinaler Gas- und Flüssigkeitsverteilung verschiedene Ileusformen in Frage kommen. Die Darmgeräusche sind bei Oberbauchprozessen im allgemeinen uncharakteristisch. Bei Prozessen mit eindeutiger diffuser oder lokaler Abwehrspannung sind fehlende (Totenstille), bzw. lokal verminderte Geräusche obligat. Kommt es bei einem entzündlichen Prozess jedoch zu einer Heranziehung einer Dünndarmschlinge mit Abklemmung oder zur lokalen Lähmung der Peristaltik, tritt zu einem entzündlichen Oberbauchprozess ein mechanischer Dünndarmileus mit verstärkter Geräuschkulisse infolge Widerstandsperistaltik hinzu.

Die Kombination von heftigen kolikartigen Abdominalbeschwerden mit deutlich herabgesetzter, bzw.gänzlich fehlender Peristaltik, muß bei Fehlen einer parietalen Peritonitis (Abwehrspannung) an einen Mesenterialprozeß denken lassen.

4. Hoher **Puls** ohne Fieber mit Blutdruckabfall spricht für eine Schocksymptomatik, die bei der akuten Pankreatitis primär und sekundär ebenso auftreten kann wie bei der visceralen oder parietalen Peritonitis. Bei relativ geringer Bauchsymptomatik wird man bei irregulärem Puls (absolute Arhythmie) in Kombination mit weichen Bauchdecken, diffusem abdominalem Druckschmerz und fehlenden Darmgeräuschen an einen embolischen Darmgefäßprozess denken müssen.

Die oben genannten klinischen Parameter werden in Beziehung zu typischen Röntgensymptomen gesetzt, so daß sich ein Bezugssystem ergibt, aus dem sich nicht nur die Operationsindikation klären sondern in vielen Fällen auch die Lokalisation und Art eines Prozesses voraussagen läßt.

b) Röntgenologische Parameter

1. Leitsymptom der akuten Pankreatitis bzw. des akuten Schubes der chronisch rezidivierenden Pankreatitis ist die **Duodenalblähung,** die auf der Aufnahme in Seitenlage mit horizontalem Strahlengang zur Darstellung kommt. Dabei findet man sehr häufig eine Glättung oder polyzyklische Konturierung der inneren Duodenalkontur, während die äußere Kontur unauffällig ist.

Daß die Duodenalblähung nicht gleichzusetzen ist mit der akuten Pankreatitis, zeigt der gelegentliche Nachweis bei akut entzündlichen Erkrankungen der Gallenblase und Gallenwege. Dabei dominiert aber immer die auf den rechten Ober- und Mittelbauch beschränkte Dick- und Dünndarmblähung. Darüber hinaus gelingt häufig der Nachweis einer durch die Gallenblase bedingten Pelotte an der rechten Kolonflexur. Hier gibt gewöhnlich die lokale Défense

im rechten Oberbauch den entscheidenden Hinweis auf die Grunderkrankung. Das Bild kann durch die sich nicht selten entwickelnde sekundäre Pankreatitis mehrdeutig werden, wobei die röntgenologische und klinische Symptomatik der primären Gallenwegserkrankung jedoch überwiegt. Dabei dürfte die Duodenalatonie Folge einer entzündlichen Irritation durch den unmittelbaren Kontakt mit den entzündlichen Wänden der Gallenblase und Gallenwege, lymphogen über die Lnn. pancreaticoduodenales, oder durch Pankreasbeteiligung direkt bedingt sein.

Die diffuse Duodenalatonie kommt außerdem relativ selten bei Ulcus duodeni oder -ventriculi vor und ist dann Zeichen einer Penetration ins Pankreas.

Noch wesentlich seltener findet man die Duodenalblähung isoliert als Folge eines hohen retroperitonealen Hämatoms bei Wirbelsäulenläsionen. Die traumatische Genese läßt keine Verwechslung mit der Pankreatitis zu.

Die Reaktion des Duodenums auf entzündliche Prozesse der weiteren Umgebung kommt - wie man aus dem Beispiel der **Lymphadenitis mesenterialis** schließen kann - durch Einwirkung entzündlicher Lymphe auf die periduodenalen Nervengeflechte zustande. Dieses Krankheitsbild kommt in zwei verschiedenen Krankheitsgruppen vor, die beide mit einer extremen mesenterialen Lymphknotenschwellung einhergehen. In dem einen Fall handelt es sich um eine echt eitrige Appendicitis, im anderen um eine ödematöse Verdickung der letzten Ileumschlinge mit Wandveränderung infolge Infektion mit Yersinia pseudotuberculosis bei Kindern und Yersinia enterocolitica bei Erwachsenen. Röntgenologisch findet man charakteristischer Weise eine Duodenalatonie mit vereinzelten Spiegeln im rechten Mittel-Unterbauch, die von einer Dünndarm- oder Dickdarmblähung begleitet sein können. Klinisch besteht lokale Défense, die Geräusche sind eventuell im Sinne der Widerstandsperistaltik erhöht.

2. Neben dem Leitsymptom der Duodenalblähung tritt sehr häufig eine **Kolonblähung** auf. Sie entwickelt sich allgemein im Rahmen des retroperitonealen Prozesses oder infolge der Fermentausbreitung entlang des Colon ascendens bzw. descendens im vorderen Pararenalraum oder infolge der Enzymdiffusion in das Mesocolon. Bei der isolierten Duodenalblähung ebenso wie bei der Duodenalblähung mit Kolonblähung finden sich klinisch ein weicher Bauch mit Druckschmerz in der Tiefe als Ausdruck der Affektion des dorsalen Peritoneum parietale sowie herabgesetzte oder fehlenden Darmgeräusche.

3. Als Ausdruck der Fermentdiffusion in das Mesenterium findet sich zusätzlich zur Duodenalatonie eine Dünndarmblähung.

Kommt es über die Bursa omentalis bei offenenem Foramen epiploicum Winslowi zu einer Enzymstreuung in die freie Bauchhöhle (weiße Stippchen durch verseifte Fettsäuren auf dem parietalen und visceralen Peritoneum) oder zu einer Blutung, findet sich eine ausgeprägte Dünndarmblähung neben der Duodenalblähung. Dazu kann auch noch die Kolonblähung treten. Klinisch zeichnet sich diese Form der Pankreatitis mit Ausbreitung in die freie Bauchhöhle durch eine diffuse Défense der Bauchdecke aus. Die Darmgeräusche sind dabei deutlich herabgesetzt bzw. fehlen, und es besteht eine Schocksymptomatik (u. a. hohe Pulsfrequenz).

Hervorzuheben ist, daß man aus dem Umfang der Gasblähung von Duodenum, Dünn- und Dickdarm nicht auf die Schwere der Pankreatitis schließen kann.

4. Bislang konnte die Diagnose der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis im Nativbild erst in einem spätem Stadium indirekt durch Nachweis von Gasblasen im Pankreasareal, subhepatisch oder perirenal als Hinweis auf einen Gasabszesses- eine Spätkomplikation der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis - gestellt werden. Mit der

von SWART und FIEDLER 1982 anhand zweier operativ bestätigter Fälle vorgestellten "Nierenkorona", ein Röntgensymptom, das bereits im Nativbild die nekrotisierende Form der Pankreatitis durch Ergußnachweis im vorderen Pararenalraum relativ früh erkennen läßt, gelingt es, das chirurgische Vorgehen nicht erst im Stadium der Komplikation zu beeinflussen.

Durch eine Flüssigkeitsansammlung im vorderen Pararenalraum kommt es zu einer Dichteanhebung des sonst fettreichen Gebietes, so daß der laterale Rand der Nierenfettkapsel infolge der Absorptionsdifferenz sichtbar wird. Röntgenologisch sieht man ein scharf abgesetztes, sichelförmiges Aufhellungsband lateral der Nierenkontur, das den Vergleich mit einer Sonnenkorona nahelegt: der Schatten der Niere wird durch das Aufhellungsband der Fettkapsel hervorgehoben wie der Mond durch die Sonnenkorona bei der totalen Sonnenfinsternis.

c) Weitere wichtige, jedoch für die akute Pankreatitis nicht spezifische Röntgensymptome

Der Vollständigkeit halber sollen weitere wichtige Röntgensymptome erwähnt werden, die bei anderen Erkrankungen Bedeutung finden.

1. Das Pneumoperitoneum bei Ulcusperforation eines lufthaltigen Organes mit Abwehrspannung oder benigner Ursache ohne Défense (nach abdominellen Eingriffen, Wasserski bei Frauen u. a.).

2. Extraperitoneale Gasansammlung bei Ulcusperforation nach dorsal in der Bursa omentalis oder der Gasabszeß in der Bursa omentalis im Rahmen einer nach ventral durchgebrochenen nekrotisierenden Pankreatitis, Gas in der Gallenblasenwand bei Cholecystitis emphysematosa, im Gallengangsystem bei bilidigestiver Anastomose, bei Fistelbildung oder septischer Cholangitis, retroperitoneal, intramural und im portalen Venensystem bei Darmgangrän.

3. Diffuse Schlingendistanzierung bei intraabdomineller Flüssigkeitsansammlung, lokale Distanzierung durch Verdickung der Darmwand, z. B. bei infizierter Mucosanekrose bei Darmgangrän. Schleimhautunregelmäßigkeiten mit Umkehr der Darmwandkontur (Thumb prints) mit Steifheit der betroffenen Darmschlingen bei Umlagerung.

4. Spiegel im Darm entstehen durch geschluckte Luft und können durch mechanischen Verschluß, in gleicher Weise aber auch durch eine allgemeine oder lokale Atonie bedingt sein (reflektorisch, entzündlich, toxisch u. a.). Da Spiegel nur bei ausreichender intraluminaler Luft entstehen, kann bei Fehlen von Spiegeln ein Ileus nicht ausgeschlossen werden. Bis auf kleine, in den Haustren des Dickdarms gelegene Spiegel, die für die einfache Enterocolitis typisch sind, trägt die Form der Spiegel bis auf Verlaufskontrollen nichts Wesentliches zur Differentialdiagnose bei. Einzelne Spiegel können jedoch in Zusammenhang mit lokalisiertem Druckschmerz oder Défense Bedeutung gewinnen (z. B. Appendicitis, Adnexitis u. a.).

Der entscheidende neue Aspekt des von SWART und MEYER vorgestellten klinisch-radiologischen Konzeptes ist die Kombination der Kriterien Bauchdeckenverhalten, Druckschmerz, Peristaltik und Puls mit röntgenologischen Parametern.

d) Die Bedeutung der Kombination von klinischen und röntgenologischen Parametern bei der akuten Pankreatitis

Für das Krankheitsbild der akuten Pankreatitis ergaben sich dabei folgende typische Beziehungen:

- isolierte Duodenalatonie = akute Pankreatitis

  klinisch: weicher Bauch mit Druckschmerz in der Tiefe, herabgesetzte oder fehlende Geräusche;

- Duodenalatonie mit isolierter Kolonblähung = akute Pankreatitis mit Fermentdiffusion oder Blutung in den Retroperitonelalraum oder in das Mesocolon

  klinisch: weicher Bauch mit Druckschmerz in der Tiefe,

oder fehlende Geräusche;

- Duodenalatonie mit Dünndarmblähung = akute Pankreatitis mit Fermentübertritt in die freie Bauchhöhle oder in das Mesenterium sowie Blutung in den freien Peritonealraum.

  klinisch: diffuse Défense, fehlende Geräusche, hoher Puls (operativ: Stippchen von verseiften Fettsäuren auf dem Peritoneum);

- Duodenalblähung mit Kolon- und Dünndarmblähung = akute Pankreatitis mit Übertritt von Fermenten, eventuell von Blut in den Retroperitonealraum, das Mesocolon, das Mesenterium sowie in die freie Bauchhöhle

  klinisch: diffuse Défense, fehlende Geräusche, hoher Puls (Schocksymptomatik).

Der zusätzliche Nachweis der Nierenkorona erlaubt durch Nachweis von Erguß im vorderen Pararenalraum, den Verdacht auf eine hämorrhagisch-nekrotisierende Verlaufsform der akuten Pankreatitis zu äußern. Der Nachweis von Gasblasen im Bereich der Nekrosestraßen weist auf eine zusätzliche Infektion mit gasbildenden Bakterien hin.

C Fragestellung und Material

Die Veröffentlichung von SWART und MEYER war das Ergebnis einer langjährigen Beschäftigung mit dem Akuten Abdomen. Ein statistischer Beweis stand bislang aus.

Ziel dieser Arbeit ist es, dieses Konzept im Rahmen einer groß angelegten Studie durch Erfassen der relevanten klinischen, röntgenologischen, chirurgischen und pathologisch-anatomischen Befunde auf seine allgemeine Verwertbarkeit hin zu überprüfen.

Das Akute Abdomen wurde unter acht Gesichtspunkten von acht Arbeitsgruppen bearbeitet:

1. mechanischer Dünndarmileus
2. mechanischer Dickdarmileus
3. Dünndarmgangrän
4. Dickdarmgangrän
5. retroperitonealer Prozeß
6. lokal entzündlicher Prozeß
7. traumatische Ursachen
8. extraperitoneale Ursachen

Im Rahmen der Gesamtstudie setzte ich mich mit der akuten Pankreatitis (retroperitonealer Prozeß) auseinander.

Im Zeitraum von 1975 - 1982 wurden im Lukaskrankenhaus Neuss bei ca. 5000 Patienten unter dem Bild des akuten Abdomens Abdomenübersichtsaufnahmen in 2 Ebenen angefertigt. Nach Durchsicht des gesamten Bildmatrials und der zugehörigen Krankenakten gelang es auf Grund unzureichender Befunddokumentation lediglich in 1821 Fällen verwertbare Angaben zu erhalten.

D Darstellung des Krankheitsbildes

I. Topographisch-anatomische Beziehungen des Pankreas zu seinen Nachbarorganen

Das Pankreas ist eine ca. 12-15 cm langgestreckte, an der Vorderfläche mit Bauchfell überzogene, etwa 60 - 100 g schwere Drüse, die in Höhe des 1. und 2. Lendenwirbelkörpers tief versteckt im Retroperitonealraum liegt. Drei Abschnitte sind am Pankreas zu unterscheiden: Pankreaskopf, Pankreaskörper und Pankreasschwanz, wobei in topographischer Hinsicht zunächst das Verhalten des Pankreaskopfes interessiert.

a) Nachbarschaftsbeziehung zwischen Pankreas und Duodenum (Abb. 1)

Die Verlaufsrichtung und die besonderen topographischen Verhältnisse des Duodenums gestatten die Unterscheidung verschiedener Abschnitte:

1. die Pars superior verläuft in Fortsetzung des Pylorus schräg nach oben und hinten und geht in Höhe des Gallenblasenhalses in die

2. Pars descendens über, welche an der rechten Seitenfläche der Lendenwirbelsäule entlangzieht. Sie setzt sich

3. in die Pars inferior fort, welche die Mittellinie nach links überquert und dabei vom Gefäßstiel des Mesenteriums überlagert wird. Links von L 2 geht sie in die Flexura duodeno-jejunalis über.

Die enge Beziehung der Pars descendens duodeni zum Pankreaskopf erklärt leicht deren Mitbeteiligung bei Pankreaserkrankungen. Sie umfaßt mit ihrer Konkavität den Pankreaskopf, welcher mit einem Fortsatz hinter die Pars superior greift, von dieser aber isoliert bleibt, während er mit der Pars

descendens organisch verbunden ist, indem das Drüsengewebe bis in ihre Wandung vordringt. Diese organische Verbindung ist an der Einmündungsstelle seiner Ausführungsgänge ganz besonders eng, was bei Erkrankungen des Pankreaskopfes besondere klinische Bedeutung erlangt.

b) Topographische Beziehung zwischen Pankreas und Colon transversum (Abb. 1)

Die beiden Colonflexuren liegen, wie Colon ascendens und -descendens retroperitoneal und bilden die beiden stabilen Endstellen, von welchen sich das Colon transversum mit Mesocolon entwickelt.

Die Wurzel des Mesocolon transversum verläuft von der Flexura hepatica zunächst über den infraampullären Teil der Pars descendens duodeni, setzt sich dann über den Pankreaskopf fort und hält sich dann genau an den unteren Rand des Pankreaskörpers. Da das Pankreas im Bereich des breit anhaftenden Mesocolons nicht von Peritoneum überzogen ist, besteht eine flächenhafte Verbindung zwischen Pankreas, descendierendem Duodenum und dem dem Pankreas gegenüberliegenden Colon transversum zwischen beiden Blättern des Mesocolons.

c) Topographische Beziehung zwischen Pankreas und Dünndarm (Abb. 1)

Von weiterer klinischer Bedeutung ist, daß die Wurzel des Mesenteriums an ihrem Ursprung am unteren Rand des Pankreas anatomisch eine Fortsetzung des Mesocolon transversum darstellt. An dieser Stelle besteht eine enge Beziehung zur Pars inferior duodeni. Das Mesenterium verläuft dann weiter nach schräg unten zur Fossa iliaca dextra und endet mit dem Übergang in das Coecum. Durch diese anatomischen Gegebenheiten besteht eine Verbindung entlang der Mesenterialwurzel vom Pankreas über die Pars inferior duodeni und die Jejunal- und Ileumschlingen bis zum Caecum.

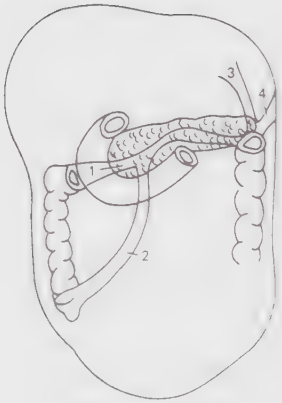


Abb. 1 Die Beziehung von Pankreas und Duodenum zum Mesocolon transversum und Mesenterium. 1 = Mesocolon transversum, 2 = Mesenterium, 3 = Lig. splenorenale, 4 = Lig. phrenocolicum (aus Morton, A., M.D. Meyers: Dynamic Radiology of the Abdomen. Springer, New York-Heidelberg-Berlin 1982. S. 243)

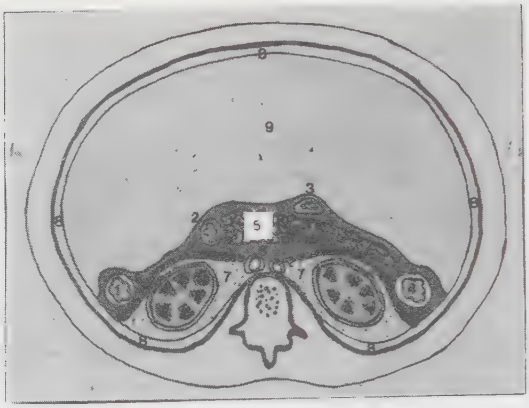
d) Die Bedeutung der topographischen Lage der Bursa omentalis zwischen Pankreas und freier Bauchhöhle (Abb. 6)

Die Bursa omentalis ist ein seröser Spaltraum, der hinter dem Magen und Omentum minus liegt und fast vollkommen abgeschlossen ist. Ihre einzige natürliche Zugangsstelle ist das Foramen epiploicum Winslowi, das sich am freien rechten Rand des Ligamentum hepato-duodenale befindet. Man unterscheidet ein Vestibulum, einen Hauptraum und verschiedene Recessus. Nach oben dehnt sie sich bis an das Zwerchfell, nach links bis an den Milzhilus und nach unten bis an das Colon transversum aus. Von praktischen Gesichtspunkten aus gesehen ist die Lage des Pankreaskörpers und der A. lienalis in ihrer Hinterwand von besonderer Bedeutung. Bei Erkrankungen des Magens oder der Bauchspeicheldrüse kann der Prozeß in die Bursa omemtalis einbrechen und über das Foramen Winslowi in die freie Bauchhöhle übertreteten, oder aber die Erkrankung greift von einem auf das andere Organ über und führt später zu einer Verklebung beider Serosablätter und damit zum Schwund des Gleitspaltes.

e) Die Beziehung des Pankreas zu den retroperitonealen Faszienräumen Abb. 2 - 4)

Eine weitere Voraussetzung für das Verständnis der Ausbreitungswege von Pankreasprozessen und der damit verbundenen Röntgenpathologie (Nierenkorona!) ist die genaue Kenntnis der retroperitonealen Faszienverhältnisse und der durch sie gebildeten extraperitonealen Räume. Im Mittelpunkt der Betrachtung steht der vordere Pararenalraum, der zwischen dorsalem Peritoneum und ventralem Blatt der Gerota'schen Faszie liegt (Abb. 2). Er enthält halbbogenförmig die Mittellinie überschreitend die extraperitonealen Organe des Verdauungstraktes: Pankreas mit Duodenum sowie Colon ascendens. Lateral wird er durch die latero-conale Faszie begrenzt, die durch den Zusammenschluß des vorderen und hinteren Blattes der Nierenfaszie gebildet wird.

Abb. 2



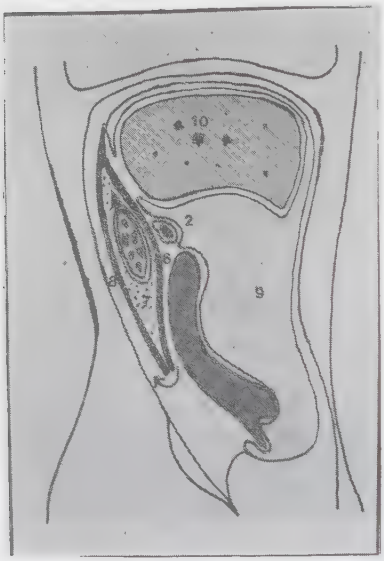


Abb. 3

1 Colon ascendens
2 Duodenum (D2)
3 Duodenum (D3/4)
4 Colon descendens
5 Pankreas
6 vorderer Pararenalraum
7 Perirenalraum
8 hinterer Pararenalraum mit Übergang in das praeperitoneale Fettgewebe
9 Intraperitonealraum
10 Leber
11 Quercolon

Abb 2 u. 3 Querschnitt und rechts seitlicher Sagittalschnitt mit den 3 Kompartimenten des Retroperitonealraumes: vorderer und hinterer Pararenalraum, zwischen beiden der Perirenalraum. Der hintere Pararenalraum geht in die Psoasloge (Psoasrandkontur aus Fett) und in den präperitonealen Fettstreifen um die Cirkumferenz des Abdomens herum bis zur Mittellinie ventral. Unterhalb der Gerotafaszie des Perirenalraumes besteht eine freie Verbindungsmöglichkeit zwischen vorderem und hinterem Pararenalraum (Pfeil).

Der Perirenalraum wird von der Gerota'schen Faszie umgeben und enthält Niere und Nebenniere. Im seitlichen Bild ist er spindelförmig, wobei der caudale Faszientrichter etwa bis in Höhe des Beckenkammes reicht (Abb. 3 u. 4).

Der hintere Pararenalraum zwischen dorsalem Blatt der Gerota-Faszie und Fascia transversalis geht lateral in das praeperitoneale Fettgewebe über (Abb. 2).

Da Gerota'sche Kapsel und latero-conale Faszie nur bis in Beckenkammhöhe reichen, kommunizieren weiter caudal vorderer und hinterer Pararenalraum sowie der praeperitoneale Fettstreifen (Abb. 3 u. 4).

f) Die Beziehung der Pankreasloge zur Ileocoekalregion (Abb. 5)

Die Nodi lymphatici des Dünndarmes liegen in drei Gruppen: 1. am Darmrand, 2. in der Mitte und 3. in der Radix mesenterii. Die Lymphgefäße der Appendix ziehen zu 2 - 3 Lymphknoten der Mesoappendix und von dort aus weiter mit denen des Coecums und des terminalen Ileums zu den Noduli lymphatici ileocolici im Winkel zwischen Colon ascendens und Ileumende (1. Konfluenz). Von dort aus folgt der Lymphstrom über mesenteriale Lymphknoten (2. Konfluenz) den oberen Mesenterialgefäßen und gelangt über die praeduodeno-pankreatischen Ganglien in die Pankreasloge. Aus dieser speziellen lymphatischen Verbindung zwischen Ileocoekalregion und Pankreasloge ergibt sich bei entzündlichen Unterbauchprozessen, z.B. bei isolierter Infektion der letzten Ileumschlinge durch Yersinia pseudotuberculosis oder -enterocolitica im Rahmen der Lymphadenitis mesenterialis, häufig eine Mitreaktion von Duodenum und Bauchspeicheldrüse mit der später zu besprechenden speziellen Röntgensymptomatik.

g) Enzymatische Ausbreitungswege bei der akuten Pankreatitis (Abb. 6 - 9)

Entsprechend den oben beschriebenen anatomischen Verhält-

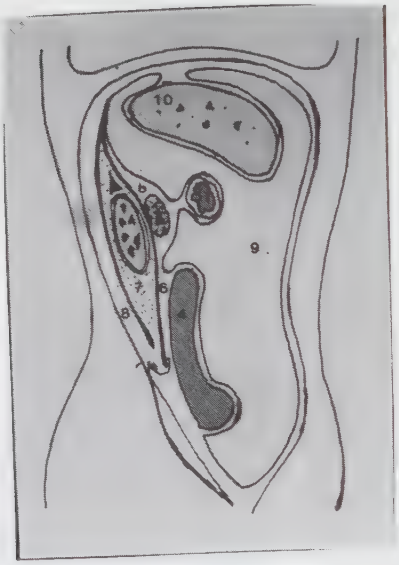


Abb. 4 Retroperitonealraum links paramedian. 4 = Colon descendens, 5 = Pankreas, 6 = vorderer Pararenalraum mit Übergang in den hinteren Pararenalraum caudal (Pfeil), 7 = Perirenalraum mit Gerota-Faszie, 8 = hinterer Pararenalraum, 9 = Intraperitonealraum, 10 = Leber.

nissen kommt es:

1. Aufgrund des direkten Kontaktes zwischen Duodenum und Bauchspeicheldrüse bei der Pankreaskopfpankreatitis zu einer entzündlichen Begleitreaktion des Zwölffingerdarmes mit den später zu besprechenden röntgen-morphologischen Veränderungen.

2. bei Ausbreitung der Enzyme nach caudal vorne in das Mesocolon transversum (Abb. 6) kommt es zu einer Mitbeteiligung des Querdarmes. Bei der Doppelkontrastuntersuchung des Dickdarmes sieht man in typischen Fällen Veränderungen an der unteren Kontur des Querdarmes (Abb. 7).

Veränderungen an der oberen Kontur des Colon transversum (Abb 7) rühren dagegen stets von Prozessen her, die vom Magen über das Lig. gastrocolicum zum Colon transversum kommen und sich oberhalb der beiden Taenien ausbreiten (Abb 7), nicht aber über diese hinaus.

Veränderungen an der Innenkontur vom linken Colon transversum sowie Colon descendens entstehen durch Pankreasenzyme, die am Transversum über das Mesocolon kommen und sich am Descendens retroperitoneal entlang der Colonanheftung ausbreiten (Abb. 8b). Die Wandveränderung am Colon ascendens in Abb. 8a dagegen kommt von einem retrocolisch gelegenen enzündlichen Prozeß, der meistens von einer entzündeten, retrocoecal gelegenen Appendix ausgeht. Die Veränderungen durch Pankreasenzyme finden sich stets an der medialen Seite des Colon ascendens und descendens.

3. Bei einer Ausbreitung nach caudal-ventral in das Mesenterium kommt es zu einer Mitreaktion des Dünndarmes (Abb. 6) u.U. bis zur Ileocoecalregion.

4. Bei der retroperitonealen Ausbreitung, wie z.B. bei der haemorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis, kommt es zu einem Austreten von Enzymen, welche zunächst das im vorderen

Abb. 5 Die Beziehung der Pankreasloge zur Ileocoecalregion.

1 = Lymphknoten der Mesoappendix, 2 = subileale LK, 3 = praecoecale LK, 4 = ileocoecale LK (1. Konfluenz), 5 = mesenteriale LK (2. Konfluenz), praeduodeno-pankreatische Lymphknotengruppe

Pararenalraum gelegene Duodenum und später das weiter lateral gelegene aufsteigende und absteigende Colon erreichen (Abb. 9b u. c). Nach caudal breiten sich die Enzyme entlang des vorderen Blattes der Nierenkapsel aus, wobei sie unterhalb der Gerotaschen Faszie sowie der Fascia latero-conalis den hinteren Pararenalraum bzw. den properitonealen Fettstreifen erreichen können (Abb. 9a). Die durch die Gewebedestruktion hervorgerufenen Flüssigkeitsentwicklung löscht den im Normalfall röntgenologisch gut sichtbaren Flankenfettstreifen aus. Kommt es zur Infektion der Gewebsnekrose und zum Auftreten von Gas, sieht man Gasblasen im vorderen Pararenalraum, die sich entlang der Nekrosestraßen bis in den hinteren Pararenalraum ausbreiten können. Der Flankenstreifen wird dann durch die Gasbildung betont.

5. In fortgeschrittenen Fällen kann es aufgrund der proteo- und lipolytischen Eigenschaften der ausgetretenen Fermente zu einem Überschreiten der faszialen Grenzen kommen, so daß die ausgetretenen Enzyme über die Bursa omentalis durch das Foramen epiploicum Winslowi in die freie Bauchhöhle gelangen (Abb. 6) und zur chemischen Peritonitis führen (weiße Stippchen auf dem Peritoneum parietale). Ebenso kann durch Andauung der Gerota'schen Kapsel der Perirenalraum erreicht werden.

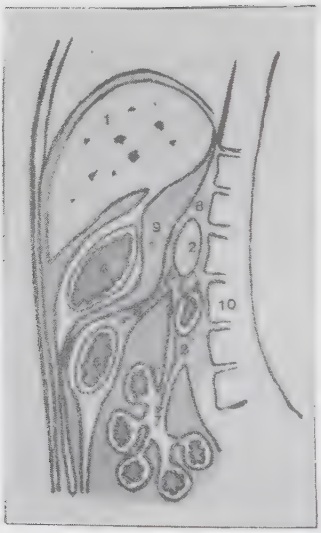


Abb. 6 Darstellung der Beziehung zwischen Pankreas, Duodenum, Bursa omentalis, Mesocolon transversum und Mesenterium mit Ausbreitung der Enzyme nach ventral in die Bursa omentalis, nach kaudal vorne in das Mesocolon, nach kaudal rechts lateral hin auf das Duodenum übergreifend und nach kaudal vorne in das Mesenterium.

1 = Leber, 2 = Pankreas, 3 = Duodenum, 4 = Magen, 5 = Colon transversum, 6 = Mesocolon, 7 = Mesenterium, 8 = vorderer Pararenalraum, 9 = Bursa omentalis

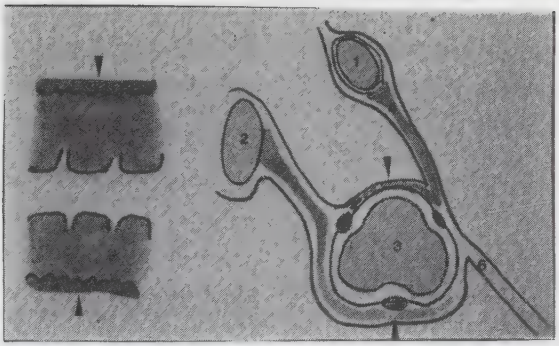


Abb. 7 Beziehung des Colon transversum zu Magen und Pankreas

Veränderungen an der oberen Kontur (Abb 7a) des Colon transversum rühren stets von Prozessen her, die vom Magen über das Lig. gastrocolicum zum Colon transversum kommen und sich bis oberhalb der Taenien (Abb. 7c) ausbreiten, nicht aber über diese hinaus. Veränderungen an der unteren Kontur (Abb. 7b) kommen stets vom Pankreas her. Es handelt sich dabei meistens um Pankreasenzyme bei akuter Pankreatitis.

1 = Magen, 2 = Pankreas, 3 = Colon transversum, 4 = Lig. gastrocolicum, 5 = Mesocolon transversum

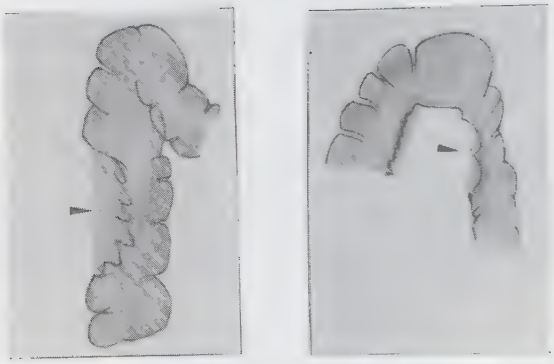


Abb. 8 Veränderungen an der Innenkontur vom linken Colon transversum und Colon descendens durch Pankreasenzyme, die über das Mesocolon transversum kommen und sich am Descendens entlang der Colonanheftung retroperitoneal weiter nach caudal ausbreiten. Die Wandveränderung am Colon ascendens dagegen kommt von einem retrocolisch gelegenen entzündlichen Prozeß, der meistens von einer entzündeten, retrocoecal gelegenen Appendix ausgeht. Die Veränderungen durch Pankreasenzyme finden sich stets an der medialen Seite des Colon ascendens und Colon descendens.

II. Morphologie und pathologische Anatomie der akuten Pankreatitis

Der akuten Pankreatitis (tryptische Pankreatitis, akute hämorrhagische Nekrose) liegt eine enzymatische Selbstandauung (Autodigestion) zugrunde. Diese wird durch die Aktivierung und Freisetzung von proteolytischen und lipolytischen Enzymen im Drüsenkörper verursacht, die schon normalerweise im exkretorischen Teil des Organes gebildet und in das Duodenum ausgeschieden werden. Die Azinuszellen werden also durch ihren eigenen Fermentbestand verdaut. Die Autodigestion geht mit enzymatischer Nekrose des Parenchyms und des Interstitiums sowie Blutung einher (15).

Nicht zu dem Krankheitsbild der akuten tryptischen Pankreatitis gehört das sogenannte Speichelödem, das von ZÖPFFEL 1922 (160) als glasiges Ödem beschrieben wurde. Hierbei lassen sich keine Nekrosen erkennen; das Organ kann um das zwei- bis dreifache vergrößert sein. Das Problem liegt nach BECKER (15) zum einen darin, daß das reversible Speichelödem aufgrund gleicher Befunde (Amylaseerhöhung, Oberbauchschmerz) klinisch kaum von der tryptischen Form abzugrenzen ist und zum anderen das Speichelödem Vorstadium der akuten tryptischen Pankreatitis sein kann. Erst, wenn die Statistik in diesem Sinn bereinigt wäre, würde klar, mit welch hoher Letalität die tryptische Pankreatitis belastet ist.

Die voll entwickelte akute Pankreasnekrose zeigt makroskopisch ein buntes Bild. Der Drüsenkörper ist teigig geschwollen und ödematös, er ist teils blutigrot (Blutaustritte), teils von gelblichen Flecken durchsetzt (Fettnekroseherde), teils schmutziggrau (nekrotisches Parenchym). Retroperitoneal finden sich entlang der Wirbelsäule Nekrosestraßen, die bei Andauung der Gerotafaszie die Nierenfettkapsel infiltrieren. Von einer Andauung der Ureteren wurde gelegentlich berichtet (72). Die Nekrosestraßen können sich entlang der anatomisch vorgegebenen Leitstrukturen ins Mesocolon und die Mesenterialwurzel, also zwischen die Blätter des Peritoneums erstrecken, können

des Pankreasganges. Die dadurch bewirkte Retention bewirkt wiederum ein Speichelödem, wodurch die chronische Pankreatitis mit rezidivierenden akuten Exazerbationen eingeleitet wird (15).

III. Definition und Einteilung der Pankreatitis

Unter dem Begriff Pankreatitis versteht man nichttumoröse Erkrankungen des Pankreas, die mit den Zeichen der akuten oder chronischen Entzündung einhergehen. Die Entzündung braucht dabei nicht das primär hervorstechende pathologisch-anatomische Substrat zu sein sondern kann die reaktive Begleiterscheinung anderer Erkrankungen sein.

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, Pankreatitiden einzuteilen. Die ätiologische Klassifizierung unterscheidet zwischen Alkohol- und Gallensteinpankreatitis, einer Gruppe diverser Ursachen und den idiopatischen Fällen, wobei einige Arbeitsgruppen nachweisen konnten, daß alkoholische und biliäre Pankreatitis eigenständige nosologische Einheiten sind (84).

Die Einteilung in ödematöse und hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis beruht auf pathologisch-morphologischen Kriterien, die bestenfalls intraoperativ oder autoptisch gesichert werden können.

Die auf dem Internationalen Pankreassymposion in Marseille 1963 (143) geschaffene Klassifizierung ist eher eine klinisch-pathologisch-anatomische Einteilung. Sie versteht unter akuter Pankreatitis eine Entzündung der Bauchspeicheldrüse, die durch Reversibilität der klinischen und biochemischen Befunde charakterisiert ist. Sie unterscheidet die einmalige akute und die rezidivierende akute Pankreatitis. Das beste Beispiel für die akute Pankreatitis ist jene Form der Erkrankung, die mit Gallenwegserkrankungen assoziiert ist. Nach Beseitigung der Ursache wird eine mehr oder weniger vollständige Rückbildung beobachtet.

Demgegenüber wurde die chronische Pankreatitis als ein Leiden mit akuten Exacerbationen definiert, das durch funktionelle oder anatomische Restschäden des Pankreas gekennzeichnet ist, die selbst nach Eliminierung der primären Ursachen oder Krankheitsfaktoren fortbestehen. Je nach klinischer Symptomatik

wird dabei eine chronisch-rezidivierende Form, bei der die Schmerzsymptomatik im Vordergrund steht, von einer primär chronischen Form unterschieden, bei der erst die Zeichen der exkretorischen Insuffizienz auf eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse aufmerksam machen. Der häufigste Repräsentant ist die alkoholische Pankreatitis. Zur Zeit der ersten klinischen Episode liegen schon fast immer chronisch-histologische Veränderungen vor, die nicht mehr vollständig reversibel sind.

Von MARKS und BANKS wurde auf die Problematik der Marseiller Einteilung hingewiesen. Danach dürfte es schwierig sein, zwischen akuter, rezidivierend akuter Form und einer nicht fortgeschrittenen, chronisch rezidivierenden Pankreatitis zu unterscheiden, ohne über das histologische Bild zu verfügen. Ferner wurde der Begriff "akut" im klinischen Sprachgebrauch eher zur Beschreibung eines Schweregrades als im klinisch-pathologischen Sinn verwendet (84).

Wenn im folgenden von akuter Pankreatitis gesprochen wird, so schließt dies auch Attacken von chronisch-rezidivierender Pankreatitis ein, sofern sie unter der gleichen klinischen Symptomatik verlaufen.

IV. Ätiopathogenese der akuten Pankreatitis

Die wahre Häufigkeit der Erkrankung ist wegen der diagnostischen Unsicherheit nur schwer zu ermitteln. Nach SCHMIDT und CREUTZFELDT (123) wurde in großen Kliniken diese Diagnose bei 0,5 - 1,5 % der Patienten gestellt. Da leichte Begleitpankreatiden im Gefolge anderer Erkrankungen nicht immer in die Statistiken miteingehen, erklärt sich die Streuung zwischen den einzelnen Angaben. Im Einzugsgebiet der Mayo-Klinik wurde die Diagnose im Zeitraum von 1940 - 1969 durchschnittlich zehnmal pro Jahr gestellt (104). Im Einzugsgebiet der Kliniken von Bristol wurde eine Incidenz von 53,8 Fällen pro Jahr und pro 100.000 Einwohnern für den Zeitraum von 1961 - 1967 gefunden (147).

Die Häufigkeit der verschiedenen ätiologischen Faktoren schwankt in den Statistiken der Literatur, wobei geographische Unterschiede deutlich werden. In Mittel- und Nordeuropa mit gemäßigtem Alkoholkonsum überwiegen die Gallenwegserkrankungen mit über 50 % (57). Dagegen ist in Ländern mit hohem Alkoholkonsum - wie den USA, Australien, Großbritannien und besonders Südafrika - die alkoholische Genese am häufigsten (43).

Wie eine Zusammenfassung der seit 1970 publizierten Statistiken zeigt, kann man in Europa eine Annäherung der Ursachenkonstellation für die chronische Pankreatitis beobachten, und es liegt nahe, den steigenden Alkoholkonsum dafür verantwortlich zu machen (43).

In Statistiken mit akuter Pankreatitis finden sich alkoholisch bedingte Erkrankungen in Deutschland zwischen 17 und 43 % (42). In der Regel müssen diese Erkrankungen als akuter Schub einer chronischen Pankreatitis angesehen werden, selbst, wenn sich anfangs keine Minderung der Pankreasfunktion nachweisen läßt (5). Dies steht im Gegensatz zu der durch Gallensteinerkrankungen ausgelösten Pankreatitis, die in der Regel nach Beseitigung der Ursache ausheilt.

Die idiopathische Form und die seltenen Ursachen machen in allen Statistiken einen Prozentsatz von 9 - 40 % aus (42). IMRIE (70) lehnt jedoch den Begriff der idiopathischen Form der Pankreatitis ab, da sich meist doch eine Ursache finden läßt.

In Ländern, in denen die biliären Formen der Pankreatitis vorherrschen, überwiegt das weibliche Geschlecht mit ca. 60 - 70 % entsprechend dem gehäuften Auftreten der Gallenwegserkrankungen bei Frauen. Der Altersgipfel liegt bei dieser Form im 5. - 6. Lebensjahrzehnt während bei der alkoholischen Genese hauptsächlich Männer betroffen sind mit einem Altersgipfel im 3. - 4. Dezennium (57).

Auf der Suche nach gemeinsamen ätiopathogenetischen Mechanismen werden seit der Jahrhundertwende drei Theorien immer wieder diskutiert:

1. Die Theorie des gemeinsamen Kanales (common channel), d. h. die Einklemmung eines Steines in der gegemeinsamen Mündung des Ductus choledochus und Ductus Wirsungianus (103)

2. Die Refluxtheorie, d. h. Rückfluß von Duodenalsekret mit aktivierten Pankreasenzymen in den Pankreasgang (85)

3. Die Obstruktions-Hypersekretionstheorie, d. h. Rückstau mit reaktiver Hypersekretion bei Verlegung des Pankreasganges (81)

Aus Einzel- und Sammelstatistiken von Fällen der akuten Pankreatitis geht hervor, daß in 60 - 70 % die Konkremente in der Gallenblase, in 20 % zusätzlich oder ausschließlich im Ductus choledochus und nur in 1 % im Bereich der Ampulla Vateri zu finden sind (31, 56). Dies hat vorübergehend zur Kontroversen hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung der Cholelithiasis und der Theorie des gemein-

samen Ganges geführt. Nachdem bei der biliären Pankreatitis das gehäufte Auftreten eines gemeinsamen Ausführungsganges (62) und ein gehäufter Reflux in das Pankreas (145) gefunden wurde, ist die Theorie des Refluxes durch einen Ampullenstein von ACOSTA und LEDESMA (1) sowie durch KELLY (73) wiederbelebt worden. Sie fanden bei 90 % der Patienten mit biliärer Pankreatitis kleine Gallenkonkremente im Stuhl, wobei sich gehäuft ein gemeinsamer Ausführungsgang nachweisen ließ. Danach entsteht die biliäre Pankreatitis durch einen transienten biliopankreatischen Reflux von bakteriell und chemisch veränderter Gallenflüssigkeit während eines spontanen Konkrementabganges mit kurzfristiger Verlegung der Papilla Vateri. Diese Theorie wird unterstützt vom McMAHON und SHEFTA 1980 (87), die bei diesen Patienten einen signifikant höheren Prozentsatz zahlreicher und bizzar geformter Gallenblasenkonkremente fanden (68).

Trotz zahlreicher und experimenteller Untersuchungen ist die pathogenetische Bedeutung der ductalen Obstruktion, des Gallerefluxes, des Duodenalrefluxes sowie die bakterielle Besiedlung des Pankreas bisher ungeklärt und die Ergebnisse infolge unterschiedlicher Anwendung verschiedener tierexperimenteller Modelle unterschiedlich und oft widersprüchlich.

Nach einer neueren tierexperimentellen Arbeit wird die ductale Obstruktion mit intraductaler Druckerhöhung als ein wesentlicher pathogenetischer Faktor der akuten Pankreatitis angesehen. Dieser Faktor stellt mit konsekutiver Destruktion der ductalen Barriere eine wegbereitende Noxe dar, die für sich allein schon ausreicht, eine akute Pankreatitis zu erzeugen. Der Gallereflux, die bakterielle Besiedlung des Pankreas durch duodenalen Reflux sowie die Aktivierung proteolytischer Enzyme sind dabei nicht primär notwendige Faktoren, stellen aber additive, krankheitserschwerende Noxen dar.

Über viele Jahre wurde die Meinung vertreten, daß Alkohol über eine vermehrte Sekretion des Pankreas bei spastisch eingeengtem Pankreasgang oder Sphinkter Oddii den entzünd-

lichen Schub auslöse (Obstruktions-Hypersekretionstheorie). Auch die Möglichkeit eines durch Alkohol gesteigerten Refluxes von Gallenflüssigkeit in das Pankreas ließ keine ausreichenden Argumente finden (113). Nach DÜRR (42) verändert die chronische Alkoholzufuhr das Sekretionsmuster der Drüse. Eine proteinreiche Sekreteindickung mit Ausfällung in den kleinen Gangsystemen scheint das entscheidene pathogenetische Prinzip zu sein. Im Bereich der verstopften Kanälchen entstehen herdförmige Läsionen des Parenchyms. Hierdurch läßt sich allerdings eher die Entstehung einer chronisch-rezidivierenden Pankreatitis als beispielsweise eine schwere akute Pankreasnekrose bei Alkoholikern erklären. Zusätzlich kann ein direkter toxischer Effekt des Alkohols auf die Pankreaszellen eine Rolle spielen (67).

Inwieweit Medikamente eine akute Pankreatitis auslösen können, oder die zugrundeliegende Erkrankung hierfür verantwortlich ist, ist weiterhin Gegenstand lebhafter Diskussionen. Dies gilt insbesondere für Azothioprin, Chlorothiazide, Furosemid, Sulfonamide und Tetracycline, für die eine signifikante Assoziation gesichert erscheint während bei anderen Substanzen die Frage noch offen ist (57).

Endotoxine von Kolibakterien und Salmonellen können experimentell eine akute Pankreatitis verursachen (74). Das klassische Beispiel einer toxisch ausgelösten Pankreatitis ist der Stich der Skorpionart Tityus trinitatis, wobei schon wenige Stunden nach dem Stich das Krankheitsbild entsteht (13). Auch Einzelfälle von Pankreatitis nach Vergiftung mit Kohlenmonoxyd, E 605 oder Methylalkohol sind bekannt geworden (57).

Von den endokrinen Ursachen gilt der primäre Hyperparathyreoidismus als Ursache für die akute Pankreatitis gesichert (46, 122), obwohl in einer jüngsten Studie der Mayo-Klinik (20) dem entgegengetreten wird. Beim hyperosmolaren Koma diabeticum scheint die akute Pankreatitis gehäuft aufzutreten (63). Von einem gehäuften Auftreten der akuten Pankreatitis

in der Schwangerschaft wurde berichtet (60), obwohl in einer Sammelstatistik häufig andere Ursachen gefunden wurden (58). Der Begriff Gestationspankreatitis ist somit fragwürdig.

Das häufige Zusammentreffen von Hyperlipidämie und akuter Pankreatitis ist bekannt. Unklar ist dabei, ob die akute Pankreatitis Ursache oder Folge der Hyperlipidämie ist. Die Ansicht, daß Fettembolien in Pankreasgefäßen eine Rolle spielen ist hypothetisch.

Infektiös bedingte Pankreatitiden von eigenständigem Krankheitswert sind selten. Außer den häufig vorkommenden serösen Entzündungen können Cocksackie- und Echoviren schwere nekrotisierende Verlaufsformen hervorrufen. Einzelbeobachtungen liegen vor für Infektionen mit Mumpsviren, infektiöser Mononukleose, Virushepatitis u. a. (57) sowie Mykoplasma Pneumoniae (78).

Bakterien spielen in der Mehrzahl der akuten Pankreatitis keine primäre Rolle. Sie entstehen vorwiegend im Rahmen einer Septikämie (123) und wurden vorwiegend in der vorantibiotischen Ära beobachtet. Ein infektiöses Übergreifen lymphogen von den Gallenwegen auf die Bauchspeicheldrüse ist möglich.

Drei Fälle akuter Pankreatitis bei Erkrankung des Duodenums durch Morbus Crohn sind beschrieben (77). Als Rarität wird in der Literatur immer wieder das Einwandern eines Ascaris lumbricoides in den Ductus pankreaticus als auslösende Ursache einer akuten Pankreasnekrose beschrieben (57).

Postoperative Pankreatitiden machen bis über 10 % der Gesamtzahl der akuten Pankreatitiden aus. Sie werden naturgemäß von Chirurgen beschrieben. Eine Sammelstatistik über 7.000 Magenoperationen (SARLES und CAMATTE 1963) zeigt eine durchschnittliche Frequenz von 0,93 %. Bei Eingriffen im Abdominalraum ist die mögliche Entstehung einer Pankreatitis erklärlich; von besonderem Interesse ist aber das Vorkommen einer postoperativen Pankreatitis nach extraabdominalen Ein-

griffen. Sie wurden beschrieben nach Operationen an der Prostata, der Schilddrüse, nach Hernienoperation, Parathyreoidektomie, Aortenklappenersatz, nach neurochirurgischen Eingriffen u. a. (114). Als mögliche Ursachen sind zu diskutieren: direkte Traumatisierung des Pankreas, vaskuläre Schädigung, funktionell bedingter duodenopankreatischer Reflux, Spasmen oder Atonien am Sphinkter Oddi, Infektionen, fortbestehende Gallenleiden sowie nervale Mechanismen.

Häufig zu finden sind die posttraumatischen Pankreatitiden vor allem bei Kindern nach stumpfen oder penetrierenden Bauchtraumen. Die Läsionen reichen von der einfachen Quetschung bis zur Organruptur mit Ruptur des Duodenums (21, 26, 57, 129, 134, 141, 142, 150).

Von Pankreasnekrosen nach endoskopisch retrograder Pankreatikographie (8, 22, 46, 97,) wurde häufig, von akuter Pankreatitis nach Feinnadelpunktion (44) selten berichtet.

Des weiteren werden in der Literatur immer wieder organische Läsionen im Papillenbereich wie Pankreas- und Papillenkarzinom, papillennahe Duodenaldivertikel, Choledochusdivertikel, entzündliche Schrumpfung der Duodenalschleimhaut, Metastasierung in die Bauchspeicheldrüse und das Pankreas anulare (18, 86, 93, 99, 159) erwähnt. Die Analyse der möglichen Ursachen einer akuten Pankreatitis zeigt, daß die Bauchspeicheldrüse auf verschiedenste Noxen relativ einheitlich reagiert. Die Erkrankung der Bauchspeicheldrüse ist offenbar bei keiner dieser Noxen obligat sondern begleitet andere Erkrankungen. Von vielen Autoren wird deshalb der Begriff Begleitpankreatitis verwendet.

V. Pathophysiologie der akuten Pankreatitis

Seit den Untersuchungen von CHIARI 1896 (35) wird in der intravitalen Autodigestion der Bauchspeicheldrüse der wesentliche pathogenetische Mechanismus der akuten Pankreatitis gesehen. Das Pankreas ist normalerweise gegen die enzymatische Wirkung seiner Verdauungsenzyme auf verschiedene Weise geschützt. Enzyme, die offensichtlich eine potentielle Gefahr darstellen, werden als inaktive Zymogene gebildet, aus denen erst durch enzymatische Abspaltung einer Peptidkette aktive Enzyme werden. Eine Anzahl von Proteasen wie Trypsin, Chymotrypsin, Kallikrein, Elastase, Ribonuklease und Carboxypeptidase werden unter physiologischen Umständen von der Drüse als inaktive Vorläufer ausgeschieden. Beim Austritt des Pankreassaftes ins Duodenum wird das Trypsinogen unter Einwirkung der Enterokinase durch Abspalten von Peptidfragmenten der Proteinkette zu aktivem Trypsin umgewandelt. Trypsin seinerseits ist in der Lage, Trypsinogen zu aktivieren. Zum anderen enthält das Pankreasgewebe Hemmstoffe, die große Mengen Trypsin inaktivieren können (65). Zusätzlich spielen plasmatische Proteaseinhibitoren eine Rolle: Alpha-2-Makroglobulin bindet und inaktiviert sehr schnell Trypsin während Alpha-1-Antitrypsin wesentlich langsamer auf das Enzym wirkt (100).

Zwei Teilvorgänge müssen beim Zustandekommen der akuten Pankreatitis unterschieden werden: erstens Mechanismen, die zur Aktivierung inaktiver Vorstufen von Pankreasenzymen (Zymogene) in der Bauchspeicheldrüse führen, und zweitens der eigentliche,
zum Gewebsuntergang führende Prozeß.

Es gibt keinen Zweifel, daß während einer akuten Pankreatitis die Trypsinaktivität tatsächlich vorhanden ist. Untersuchungen mit immunologischen (101) und biochemischen (100) Techniken haben eindeutig gezeigt, daß sowohl freies als auch inhibitorengebundenes Trypsin und Kallikrein bei der akuten hämorrhagischen Pankreatitis im Pankreasexsudat und Blut erscheinen.

Trypsin selbst löst die Erkrankung nicht aus, kann aber die Phospholipase A aktivieren; stehen ein geeignetes Substrat und Galle zur Verfügung, so wird letztere dann ihre Wirkung auf die Phospholipide ausüben können. In ihrem Energiestoffwechsel ausgeglichen bilanzierte Zellen können nicht der "Trypsis" anheimfallen (Malonatversuche (17). Voraussetzung dazu ist eine Drosselung der Zellatmung mit Proteindenaturierung. Entsprechend sieht man bei der in statu nascendi begriffenen autodigestiven Pankreatitis zuerst Fettgewebsnekrosen bei allgemeiner Hypoxie, dann eine lokale Acidose infolge Triglyceridspaltung und dann die Autodigestionsnekrosen nach Auslösen einer Kettenreaktion durch Trypsinogenaktivierung (152).

Im Mittelpunkt der heutigen Vorstellung zur Pathogenese der akuten Pankreatitis steht die Phospholipase A (37, 59, 121, 124, 153). Die Überführung der Praephospholipase in das aktive Enzym setzt aktives Trypsin voraus. Phospholipase A in 0,4%-iger Na-Taurocholatlösung induziert innerhalb von 60 Minuten kleinflächige Blutungen und perivasale Parenchymnekrose (124, 153). Die zytotoxische Aggressivität der Reaktionsprodukte der Phospholipase A (Lysolecithin und Lysozepahlin) beruht auf ihrem Einbau in die Zellmembranen. Die fortschreitende Parenchymzerstörung während der akuten Pankreatitis wird von CREUTZFELDT und SCHMIDT (38) der Phospholipase A zugeschrieben, zumal eine Ähnlichkeit des histopathologischen Bildes der menschlichen Pankreatitis und der beim Versuchstier durch Injektion von Phospholipase erzeugten Pankreatitis besteht (120).

Die Fettgewebsnekrosen entstehen generell durch Seifenbildung, d. h. aus Ca-Ionen und freien Fettsäuren (Ca-Sturz während der akuten Pankreatitis); durch katalytische Wirkung der bereits in aktiver Form vorliegenden Pankreaslipase, aus Triglyceriden freigesetzt, bilden sie Komplexe, die

Form), (134).

Von den anderen proteolytischen Enzymen, die vom Pankreas produziert und ausgeschieden werden, sind Elastase und Kallikrein von besonderem Interesse. Die Elastase, eine Protease, die zur Auflösung elastischer Fasern führt, wird als Proelastase sezerniert - ein Vorläufer, den ebenfalls Trypsin aktiviert. Die intrapankreatische Installation von Elastase führt zu histologischen Veränderungen, die den trypsinbedingten ähnlich sind, jedoch elastische Fasern und Gefäße wesentlich stärker schädigen. Selbst, wenn die Elastase eine wichtige Rolle bei der Entstehung der akuten Pankreatitis spielt, so kann sie allein doch nicht das volle pathologisch-anatomische Bild der Erkrankung hervorrufen (53).

Auslösung der Entzündung und Entstehung der Fettnekrose sind nicht die einzigen pathophysiologischen Phänomene, die bei der akuten Pankreatitis einer Erklärung bedürfen. Ebenso wenig geklärt ist das Zustandekommen von Blutdruckabfall und Schock als wichtige Zeichen der Erkrankung.

Die niedrigen Blutdruckwerte könnten sicherlich Folge der Volumenminderung durch hämorrhagischen Aszites und retroperitonealen Blutverlust sein. Von mehreren Autoren ist deshalb der Verdacht geäußert worden, daß Plasmakinine als ursächlicher Faktor sowohl für die erhöhte Gefäßpermeabilität als auch für den Blutdruckabfall verantwortlich sind (51, 66). Plasmakinine sind Peptide mit mehreren Aminosäureestern, die aus gewissen Plasmaglobulinen unter dem Einfluß von Kallikrein oder anderen Enzymen abgespalten werden. Da Plasmakinine sehr schnell zu biologisch inaktiven Peptiden gespalten werden, nennt man sie auch "Lokalhormone", eine Bezeichnung, die sich auf ihre Primärwirkung am Entstehungsort bezieht. Als lokale Wirkung der Kinine wird eine Verstärkung der Ödembildung in der Anfangsphase der Pankreatitis angenommen. Durch die schnelle Inaktivierung durch die Kinasen kommt ihnen nach anderen Autoren keine große Bedeutung für die Auslösung oder

Unterhaltung des Schocks zu (2, 37, 118, 125).

In der Hälfte der Fälle von sehr schwerer Pankreatitis kommt es zur Ausbildung eines pankreatischen Schocks: neurovaskuläre Reaktionen, ausgelöst durch Schmerz und Gewebezerstörung (105), und nervale Mechanismen, z. B. Reizung des parietalen Peritoneums (105), Druck auf den Plexus coeliacus (144), sind diskutiert worden. Ob der Kininfreisetzung bei der Auslösung des Schocks eine gewisse Bedeutung zukommt ist umstritten.

Während über das Zustandekommen des pankreatischen Schocks noch Unklarheit besteht kann als gesichert gelten, daß sein weiterer Verlauf durch eine erhebliche Hypovolämie bestimmt wird (107, 112, 118, 119).

VI. Röntgendiagnostik der akuten Pankreatitis

1. Abdomenübersichtsaufnahme, Untersuchungstechnik

Die Problematik der Pankreasdiagnostik wird bestimmt durch die besondere topographische Lage des Organes im retroperitonealen Raum. Hieraus resultiert die Vielzahl der zur Anwendung kommenden Untersuchungsverfahren. Da die Pankreaserkrankungen in der Häufigkeit eine steigende Tendenz zeigen, gewinnt eine rationelle und effektive Diagnostik an Bedeutung. Am Anfang der Diagnostik der akuten Pankreatitis steht die Nativdiagnostik des Abdomens im Liegen.

Die seit 1911 (130) bekannte und noch heute in vielen Häusern angewandte Untersuchung im Stehen mit horizontalem Strahlengang, die gegebenenfalls bei schwerkranken Patienten durch eine Aufnahme im Liegen mit vertikalem Strahlengang ersetzt wird, wird allenfalls der Suche nach freier Luft oder nach Spiegeln gerecht. Sie wird mit dem damit verbundenen Informationsverlust von SWART abgelehnt.

Auf der Suche nach röntgenologisch typischen Zeichen sahen SWART und MEYER, daß die Untersuchungstechnik für den Nachweis bestimmter Krankheiten des Abdomens von entscheidender Bedeutung ist (142).

Nach simultaner Überprüfung des Aussagewertes von Aufnahmen im Stehen mit horizontalem Strahlengang, der Aufnahme in Rückenlage mit vertikalem Strahlengang sowie der Aufnahme in Linksseitenlage mit horizontalem Strahlengang kamen sie zu dem Ergebnis, daß die beiden letzteren Untersuchungstechniken den höchsten Informationsgehalt bieten.

Die von SWART empfohlene Kombination der Leerbauchdiagnostik in Rückenlage mit einer Aufnahme in linker Seitenlage bietet neben dem Nachweis krankheitstypischer Veränderungen den Vorteil der geringen körperlichen Belastung. Sie kann im Gegensatz zur Aufnahme im Stehen noch beim bewußtlosen

Patienten durchgeführt werden.

Bei der Appendizitis findet man häufig im Stehen eine Gasfüllung der rechten Kolonflexur bei insgesamt uncharakteristischem Röntgenbefund. In linker Seitenlage mit horizontalem Strahlengang sieht man ebenfalls einen insgesamt uncharakteristischen Befund, jedoch befindet sich in Höhe des Coecums ein isolierter Spiegel, der allein oder zu mehreren typisch ist für die Appendizitis, und den man im Stehen nicht nachweisen kann.

Bei der Pankreatitis findet man im Stehen und im Liegen häufig einen uncharakteristischen Befund. In Linksseitenlage stellt sich jedoch der entscheidende Befund, nämlich die Duodenalblähung infolge Atonie des Duodenums, dar.

In Linksseitenlage wird ferner die Gasansammlung in den Portalvenen bei der Darmgangrän am deutlichsten. Da in dieser Lage die Gasbläschen in die Peripherie aufsteigen, ist die Differenzierung der Aerobilie, bei der die Luftansammlung vorwiegend im Leberhilus lokalisiert ist, möglich.

Bei der freien Perforation stellt sich nicht nur jede kleinste Luftmenge zwischen der Leber und Brustwand in linkslateraler Aufnahmeposition dar, sondern man kann im allgemeinen auch differenzieren zwischen Perforation im Ober- und Unterbauch, da neben dem Gas über der Leber auch Gas am höchsten Punkt in linker Seitenlage, nämlich nahe der Spina iliaca, gesehen wird.

Dabei ist zu bedenken, daß Luft unter dem Zwerchfell auch deshalb schlechter zur Darstellung kommt, weil noch lufthaltiges Lungengewebe weit nach unten in den Bauchraum hineinragt und eine Mindestmenge Luft notwendig ist, um röntgenologisch darstellbar zu werden.

Spiegelbildungen in und außerhalb des Darmes lassen sich mit der Aufnahme in Linksseitenlage ebenfalls deutlicher darstellen.

Röntgentechnisch sind die korrekte Filmbelichtung, die Wahl des richtigen Fokus-Objekt-Filmabstandes sowie die Wahl des richtigen Rasters zur Streustrahlenminderung selbstverständlich. Die Aufnahme in linker Seitenlage im horizontalen Strahlengang wird mit Hartstrahltechnik (120 KV) angefertigt, um die großen Kontrastdifferenzen im Bauch abzuflachen und die Bewegungsunschärfe bei großen Bauchdurchmessern (der Bauch hängt seitlich zur Tischplatte hin) infolge langer Belichtungszeiten zu verhindern (s. Abb. 14b). Diese Aufnahme dient zur Unterscheidung von Luft und Weichteilgewebe und nicht zur Detaildiagnostik. Zur Verminderung der Streustrahlung kommt ein Hartstrahlraster mit dem Schachtverhältnis 12 : 1 zur Anwendung; der Filmfokusabstand beträgt 1 m.

Als zweite Aufnahme wird die in Rückenlage mit vertikalem Strahlengang und Weichteiltechnik durchgeführt (s. Abb. 14a). Diese Aufnahme dient zur Differenzierung des Darmgases und der Darmwand (Darmgangrän), dient aber ebenso der Detailbeurteilung der Weichteilschatten von Leber und Milz, Niere und Psoas, zur Erkennung von kalkhaltigen Strukturen wie Konkrementen im Bereich der abführenden Harn- und Gallenwege, kalzifizierender Pankreatitis, aber auch zum Nachweis von Skelettveränderungen wie Wirbelkompressionen oder Seitenfortsatzabrissen.

Diese Aufnahme muß aus Kontrastgründen mit Weichstrahltechnik (70 - 80 KV) gemacht werden. Es wird wiederum die hochverstärkende Spezialfolie und das 12 : 1-Raster verwendet.

Die radiologische Primäruntersuchung des akuten Abdomens wird in der oben beschriebenen Technik seit 1962 am Lukaskrankenhaus in Neuss angewandt und hat sich bewährt. Es liegen mehrere Publikationen vor, weitere sind in Vorbereitung.

Speziell mit dieser Untersuchungstechnik ist röntgenologisch häufig der Verdacht auf eine akute Pankreatitis oder eine Affektion im Bereich der Pankreasloge geäußert worden, der

klinisch auch bestätigt wurde. In vielen Fällen konnte die Verdachtsdiagnose des Klinikers erhärtet werden. Des weiteren konnte mit dieser Technik von SWART und FIEDLER 1982 (140) mit der "Nierenkorona" erstmals der Verdacht auf eine schwere Verlaufsform der akuten Pankreatitis geäußert werden. Im folgenden werden die für die akute Pankreatitis als typisch geltenden röntgenologischen Kriterien in der Leerbauchaufnahme dargestellt.

2. Röntgenpathologie der akuten Pankreatitis

a) **Duodenalatonie**

Leitsymptom der akuten Pankreatitis, bzw. des akuten Schubes der chronisch rezidivierenden Pankreatitis, ist die Duodenalblähung, die nur auf Aufnahmen in linker Seitenlage zur Darstellung kommt (Abb. 10a). Dabei steigt die Luft aus dem Magenfornix in das Duodenum hoch und wird wegen der Atonie nicht oder nur verzögert weitertransportiert.

Häufig findet man dabei zusätzlich - wie schon aus der Gastroenterologie bekannt - eine Glättung oder polyzyklische Konturierung der inneren Duodenalkontur (Abb. 10b), die durch Vorwölbung des Pankreaskopfes in das Duodenum zustande kommt. Die Außenseite des Duodenums behält dabei eine unverändert gekerbte Außenkontur.

Die Duodenalatonie wurde bereits 1928 von HULTEN (69) beim akuten Abdomen als Symptom einer akuten Pankreatitis bei 2 von 14 Fällen erwähnt, während er in der Mehrzahl der Fälle eine Gasblähung im Querkolon und in den Flexuren fand. BARRY 1955 (12) stellte bei der Röntgensymptomatik von 19 Fällen mit Pankreatitis fest, daß die Duodenalblähung in 6 Fällen nur in Linksseitenlage auftrat und machte die gleiche Erfahrung wie SWART und Mitarbeiter. In 12 von 19 Fällen bestand eine Colonblähung, in 10 Fällen waren erweiterte Dünndarmschlingen im mittleren Epigastrium und linken Oberbauch zu erkennen.

Während die genannten Autoren ihre Beobachtungen nur an kleinen Fallzahlen trafen, wies erst SWART an einem großen Material auf die überragende Bedeutung der Duodenalatonie für die Diagnose der akuten Pankreatitis hin.

BEYER und KÖSTER (21) gingen 1979 diesen Beobachtungen erneut nach und fanden die Feststellung ihres Chefs in 90 % der Fälle mit akuter Pankreatitis bestätigt.

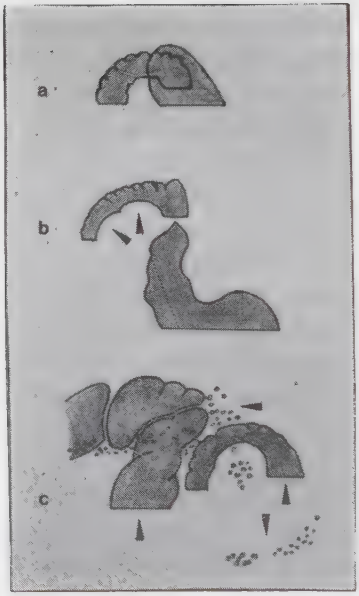


Abb. 10 Formen der akuten Pankreatitis im Röntgenbild

a) einfache Duodenalblähung

b) Duodenalblähung mit polycyklischer Impression an der Innenkontur durch vergrößerten Pankreaskopf

d) Duodenalblähung mit Colonblähung und Gasabszeß im rechten und linken Oberbauch retroperitoneal entlang dem Colon nach caudal fortschreitend.

Neben dem Leitsymptom Duodenalblähung tritt sehr häufig eine Kolonblähung, seltener ein Dünndarmblähung auf. Will man die Ursache der Duodenal-, Kolon- oder Dünndarmblähung erklären, kann man dies nur aufgrund der anatomischen Gegebenheiten. Das Pankreas liegt in seiner gesamten Ausbreitung retroperitoneal. Der Pankreaskopf und -körper liegen dem Duodenum direkt an, an seiner Vorderseite setzt das Mesokolon transversum und etwas mehr caudal das Mesenterium des Dünndarms an.

Die Duodenalblähung bei der akuten Pankreatitis ergibt sich aus der unmittelbaren Nachbarschaft zwischen entzündeter Bauchspeicheldrüse und Zwölffingerdarm (Abb.1).

Die Kolonblähung entwickelt sich entweder aufgrund einer Enzymdiffusion ins Mesocolon (Abb. 6) oder allgemein im Rahmen des retroperitonealen Prozesses ((Abb. 9), z. B. Blutung oder Enzymausbreitung im vorderen Pararenalraum entlang dem Kolon ascendens oder -descendens.

Kommt es zu einer Enzymstreuung in das Mesenterium (Abb. 6), kann eine Dünndarmblähung entstehen.

Kommt es zu einer Wanderung von Enzymen in die Bursa omentalis (Abb. 6) und bei offenem Foramen Winslowi in die freie Bauchhöhle (weiße Stippchen durch verseifte Fettsäuren auf dem visceralen und parietalen Peritoneum), oder zu einer Blutung, findet sich eine Dünndarmblähung neben der Duodenal- oder Kolonblähung.

Im Grunde sind alle Befunde wie Duodenalatonie, ausgeprägte Dickdarmblähung und auch die Dünndarmblähung bekannt. Die Duodenalblähung wurde bereits 1914 von SCHMIDT und OHLEY (117) sowie von LEXER (79), 1961 von DORNER (41) und 1922 von HERRNHEISER (64) als Zeichen der Pankreatitis während der Magendarmpassage beschrieben und später von HULTEN, LINDBLOM und auch BRONNER (1928) festgestellt. Genauere Beschreibungen der Veränderungen am Zwölffingerdarm, Magen und Kolon fanden sich dann bei BERG 1935 (19), WAGNER 1938 (149)

und LOHMANN (1939) sowie RUPPERT (1942).

Einschränkend ist zu sagen, daß die Duodenalatonie nicht nur bei der akuten Pankreatitis auftritt. SWART und Mitarbeiter fanden sie beim hohen retroperitonealen Hämatom, bei Wirbelsäulenverletzung oder nach typischer Lenkstangenverletzung bei Kindern.

Bei nicht traumatischem Bauch machte immer wieder die Duodenalblähung in Kombination mit Dünn- und Dickdarmblähung mit Spiegeln im rechten Mittelunterbauch bei Kindern, die unter dem klinischen Bild der Appendizitis auftrat, Schwierigkeiten (Abb. 11). Erstmals beschrieben SWART und MEYER 1974, daß es sich hierbei um das Krankheitsbild der Lymphadenitis mesenterialis handelt, die in zwei verschiedenen Krankheitsgruppen vorkommt: in einem Fall handelt es sich um eine echte eitrige Appendizitis mit starker Lymphknotenschwellung, im anderen Fall um eine Allgemeininfektion mit Yersinia pseudotuberculosis (141, 142).

Auch die regionale Enteritis des Duodenums (76), retroperitoneale Tumoren mit Einwachsen in das Duodenum (139), schwere Hypokaliämien (136) und Vergiftungen durch Morphinderivate (69) können mit einer Duodenalatonie einhergehen. Sie tritt jedoch bei diesen höchst seltenen Erkrankungen nicht obligat auf (137).

Hervorzuheben ist, daß man aus dem Umfang der Gasblähung von Duodenum, Dünn- und Dickdarm nicht auf die Schwere der Erkrankung schließen und somit keine Operationsindikation stellen kann. Lediglich der Gasabszess (Abb. 10c) im Nativbild stellt, wie noch später zu besprechen, eine Operationsindikation dar.

Im Gegensatz zu den bisher bekannten Röntgensymptomen der akuten Pankreatitis besteht mit der von SWART 1982 beschriebenen "Nierenkorona" bereits im Leerbild die Möglichkeit, den Verdacht auf eine nekrotisierende Form der Pankreatitis zu äußern.

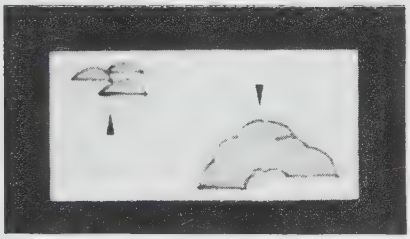


Abb. 11 Lymphadenitis mesenterialis durch Infektion der letzten Ileumschlinge durch Yersinia pseudotuberculosis oder enterocolitica: Duodenalblähung und Spiegel im ileocoecalen Darmbereich.

b) **Colonblähung**

Das ätiologische Spektrum für die Colonblähung ist groß. Bezieht man sich auf die isolierte Colonblähung, engt sich das Spektrum stark ein (141). Die isolierte Colonblähung findet man:

1. Bei retrotperitonealen Prozessen wie z.B. der akuten Pankreatitis oder Hämatom in der Pankreasloge, wobei die Colonblähung als zweites Symptom neben der Duodenalblähung gefunden wird. Mehr indirekt kann es ferner durch Fermentübertritt ins Mesocolon zur Dickdarmblähung kommen. Weitere retroperitoneale Ursachen sind z.B.:

   - Ureterstein oder akut entzündliche Nierenaffektionen
   - retroperitoneale Blutung wie bei Nierenruptur
   - Wirbelfrakturen
   - urologisch-gynäkologischer Prozesse
   - entzündliche Gallenblasenaffektionen, häufig mit Pelotte der Gallenblase als Impression an der rechten Colonflexur

2. Beim mechanischen Dickdarmverschluß evtl. mit retrograder Dünndarmblähung bei Insuffizienz der Ileocoecalklappe

3. Bei der Dickdarmganggrän mit Wandveränderungen, die bei allen Gangränformen gleich sind:

   a) beim primären Gefäßverschluß
   b) beim sekundären Gefäßprozeß
   c) bei der fulminanten Colitis ulcerosa (toxisches Megacolon)

4. Bei extraabdominalen Prozessen wie

   - Herzinfarkt
   - Elektrolytstörungen (z.B. Hypokaliämie) oder Störungen des Säure-Basen-Haushaltes
   - Streßsituation (postop.).

c) **Nierenkorona**

Im Gegensatz zu den bisher bekannten Röntgensymptomen der akuten Pankreatitis besteht mit dem von SWART und SUSMAN 1982 (135, 140) erstmals beschriebenen Zeichen der Nierenkorona bereits im Leerbild die Möglichkeit, den Verdacht auf eine nekrotisierende Form der Pankreatitis zu äußern.

Voraussetzung für das Verständnis der Nierenkorona ist die genaue Kenntnis der retroperitonealen Faszienverhältnisse und der durch sie gebildeten 3 extraperitonealen Räume (91). Im Mittelpunkt der Betrachtung steht der vordere Pararenalraum (Abb. 2), der zwischen dorsalem Peritoneum und ventralem Blatt der Gerota'schen Faszie liegt. Er enthält halbbogenförmig die Mittellinie überschreitend die extraperitonealen Organe des Verdauungstraktes: Pankreas mit Duodenum sowie Colon ascendens. Lateral wird er durch die latero-conale Faszie begrenzt, die durch den Zusammenschluß des vorderen und hinteren Blattes der Nierenfaszie gebildet wird.

Der Perirenalraum wird von der Gerota'schen Faszie (48) umgeben und enthält Niere und Nebenniere. Im seitlichen Bild (Abb.3 u. 4) ist er spindelförmig, wobei der caudale Faszientrichter etwa bis in Höhe des Beckenkammes reicht.

Der hintere Pararenalraum zwischen dorsalem Blatt der Gerota-Faszie und Faszia transversalis geht lateral in das praeperitoneale Fettgewebe über (Abb. 2).

Da Gerota'sche Kapsel und latero-conale Faszie nur bis in Beckenkammhöhe reichen, kommunizieren weiter caudal vorderer und hinterer Pararenalraum sowie der praeperitoneale Fettstreifen.

Die bei der hämorrhagisch nekrotisierenden Pankreatitis austretenden Enzyme erreichen zunächst das im vorderen Pararenalraum gelegene Duodenum, später das weiter lateral gelegene aufsteigende und absteigende Kolon (Abb. 2 -4). Bei Ausbrei-

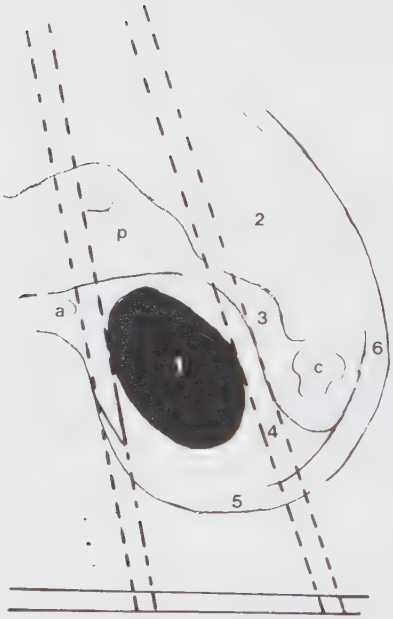


Abb. 12a Normale Anatomie des linken vorderen Pararenalraumes: die Nierenkorona kann sich aufgrund der gleichen Dichte von vorderem Pararenalraum und Perirenalraum nicht wie in Abb. 12b darstellen.

1 = Niere, 2 = Intraperitonealraum, 3 = linker vorderer Pararenalraum, 4 = Perirenalraum, hinterer Pararenalraum, 6 = praeperitoneales Fettgewebe, a = Aorta, d = Duodenum, p = Pankreasschwanz, c = Colon ascendens

ung nach ventral werden über das Mesenterium sowie über das Mesocolon der Querdarm, bzw. der gesamte Dünndarm erreicht. Nach caudal breiten sich die Enzyme entlang des vorderen Blattes der Nierenkapsel aus, wobei sie unterhalb der Gerota'schen Faszie sowie der Fascia latero-conalis den hinteren Pararenalraum, bzw. den praeperitonealen Fettspalt erreichen können. Hierdurch wird der im Normalfall röntgenologisch gut sichtbare Flankenfettstreifen ausgelöscht. In fortgeschrittenen Fällen können aufgrund der proteo- und lipolytischen Eigenschaften der ausgetretenen Enzyme fasziale Grenzen überschritten werden, so daß die ausgetretenen Fermente über die Bursa omentalis in die freie Bauchhöhle gelangen. Ebenso kann über die Gerota'sche Kapsel der Perirenalraum erreicht werden.

Die Bedeutung des Nachweises der Nierencorona liegt darin, daß man aus der Leeraufnahme auf eine Flüssigkeitsanreicherung im vorderen Pararenalraum schließen kann, da erst mit Anhebung der Dichte in diesem sonst so fettreichen Gebiet der laterale Rand der Fettkapsel bei orthograder Einstellung des Zentralstrahles infolge der Absorptionsdifferenz in Form eines schmalen Aufhellungsbandes um die Niere zur Darstellung kommt (Abb. 12). Dieses Aufhellungsband gibt Anlaß für den Vergleich mit der Sonnenkorona: der Schatten der Niere wird durch das Aufhellungsband der Fettkapsel hervorgerufen wie der Mond durch die Sonnenkorona bei der totalen Sonnenfinsternis.

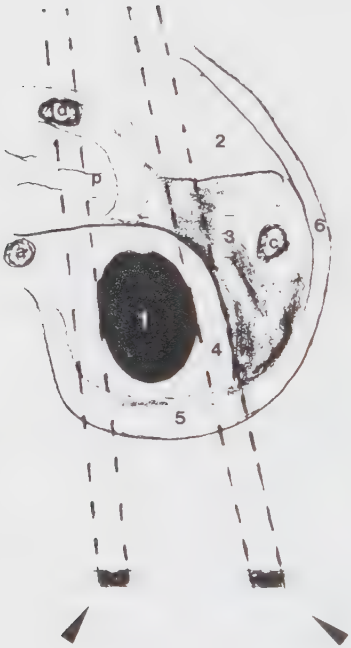


Abb. 12b Hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis: die Flüssigkeitsansammlung im linken vorderen Pararenalraum führt zu einer Dichteanhebung dieses Kompartimentes und damit zur Ausbildung der Nierenkorona (Pfeile)

1 = Niere, 2 = Intraperitonealraum, 3 = linker vorderer Pararenalraum, 4 = Perirenalraum, hinterer Pararenalraum, 6 = praeperitoneales Fettgewebe, a = Aorta, d = Duodenum, p = Pankreasschwanz, c = Colon ascendens

d) **Gasabszeß**

Das zur Duodenalatonie oder Nierenkorona zusätzliche Auftreten von Gasblasen im Pankreasareal, subhepatisch oder perirenal, weist auf den Gasabszeß (Abb. 10c) bei nekrotisierender Pankreatitis durch Bakterien der Clostridum- oder Enteritisgruppe (33, 48, 50, 90, 106, 109, 141) hin. Meist handelt es sich um kleine Gasblasen, die man leicht übersieht (9, 23, 36), wenn man nicht an die Möglichkeit der Pankreatitis denkt. Entsprechend den anatomisch vorgegebenen retroperitonealen faszialen Leitschienen (Abb. 2 - 9) kann sich der Prozeß phlegmonös im vorderen Pararenalraum entlang des Colon ascendens bzw. Colon descendens nach caudal entwickeln und von hier Anschluß nach dorsal zum hinteren Pararenalraum und nach ventral zum praeperitonealen Fettraum gewinnen (marmorierte Haut in der Flankenregion). Die differentialdiagnostische Abgrenzung zu intracolischen Gaseinschlüssen des auf- oder absteigenden Dickdarmes bereitet im allgemeinen keine Schwierigkeiten, da sich in typischen Fällen Gasabszesse in der Pankreasloge sowie medial und lateral außerhalb der anatomischen Grenzen des Dickdarmes erkennen lassen. Zudem sind die den Abszeß begleitenden Colonabschnitte reflektorisch gebläht und häufig pelottiert, bzw. verlagert. In fortgeschrittenen Fällen kann es aufgrund der proteo- und lipolytischen Eigenschaften der Fermente zu einem Überschreiten der faszialen Grenzen kommmen. Zum einen kann retroperitoneal die Gerota'sche Faszie durchbrochen werden und so der Perirenalraum erfaßt werden, zum anderen kann bei Durchbruch nach ventral in die Bursa omentalis über ein offenes Foramen epiploicum Winslowi die freie Bauchhöhle mit der daraus resultierenden Peritonitis erreicht werden (Abb. 6). Der Gasabszeß in der Bursa omentalis ist an der Spiegelbildung medial des Magens bzw. unterhalb des Herzschattens während der Magenuntersuchung zu erkennen. Differentialdiagnostisch muß jedoch auch an eine Gasansammlung durch Magenperforation nach dorsal in die Bursa omentalis gedacht werden.

Daß der Nachweis von Gas im Rahmen der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis nicht immer durch eine Superinfektion bedingt sein muß, darauf verwiesen MENDEZ 1980 (89), TORRES 1981 (146) und WHITE 1983 (157) im Rahmen von computertomographischen Verlaufskontrollen. In einem Fall wurde bei nicht entsprechender Klinik unerklärlicherweise über Monate retroperitoneales Gas nachgewiesen, in den anderen Fällen wurden nach gezielter Untersuchung direkte Perforationen von Pseudozysten in den Darm oder Fistelgänge in den Gastrointestinaltrakt nachgewiesen. Ferner wird in der Literatur, wenn auch nicht bewiesen, eine Freisetzung von Gas aus Oxyhämoglobin bei der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis diskutiert.

e) **Pankreasverkalkungen**

Das Pankreas ist normalerweise röntgenologisch nicht sichtbar. Nur Verkalkungen, bzw. Steinbildungen im Bereich der Bauchspeicheldrüse, sind unter günstigen Bedingungen im Röntgenbild unmittelbar nachweisbar.

Insgesamt müssen Pankreasverkalkungen Anlaß zu vielfältigen differentialdiagnostischen Überlegungen sein. In vielen Fällen sind weitergehende diagnostische Maßnahmen indiziert, um Konkremente, Verkalkungen in Pankreastumoren und steinhaltigen Zysten von röntgenologisch ähnlichen Schatten (Kalkinkrustierungen in Gewebsnekrosen, Gefäßverkalkungen) wegen der therapeutischen Konsequenzen zu differenzieren.

Pankreasverkalkungen, die sich in 11-17% bei akuter (39, 133,) und in 25-50% bei chronischer Pankreatitis finden (90), weisen auf eine rezidivierende Pankreatitis hin, sind jedoch als Zeichen der Akutdiagnostik nicht zu verwerten.

Erfahrungen in der Computertomographie haben ergeben, daß Kalk sehr häufig im Pankreas nachzuweisen ist, was von Röntgenaufnahmen des Pankreas an herausgenommenen Organen schon bekannt war. Feine Kalkablagerungen, die dort erkennbar sind, verschwinden im Leerbild wegen der Streustrahlung des Abdomens, durch kleine Bewegungsunschärfen bei der Atmung, und wenn der Kalk überlagert wird durch Knochen oder starke Gasblähung des Darmes, besonders des kotreichen Colons.

f) **Sentinel-loop-Zeichen**

Die radiologische Weltliteratur ist voll von Röntgenzeichen der akuten Pankreatitis. STEIN und Mitarbeiter stellten 1959 aus der Weltliteratur insgesamt 23 Symptome zusammen, die bei der akuten Pankreatitis angetroffen werden können (133). Leider sind die meisten dieser Zeichen höchst unspezifisch und ohne diagnostischen Wert (109). Besonders in der angelsächsischen Literatur werden zwei Röntgenzeichen der akuten Pankreatitis - das Colon-cut-off-Zeichen und die Sentinel-loop (Wachtpostenschlinge) - immer wieder beschrieben, jedoch unterschiedlich bewertet.

Bei der Sentinel-Loop (Abb. 13) soll es sich um einen lokalisierten paralytischen Dünndarmileus im linken Mitteloberbauch handeln.

STEIN und Mitarbeiter (133) sahen die Sentinel-Loop in 55% der Fälle von akuter Pankreatitis, BRASCHO (27) in 33%, WEENS und WALKER (156) in weniger als 10% und BEYER und KÖSTER (21) in 3%. Letztere Autoren halten dieses Zeichen ebenso wie EPSTEIN (48) und CAREY (33) für unspezifisch, zumal nicht einzusehen ist, warum eine einzelne Dünndarmschlinge bei einem retroperitoneal gelegenen entzündlichen Prozeß eine typische Konfiguration erfahren sollte, wo doch Magen, Duodenum und Colon eine wesentlich engere topographische Beziehung zum Pankreas haben.

Abzugrenzen ist jedoch die Sentinel-Loop im Sinne von MEYERS (90) und EATON und FERUCCI (45), die auch die Duodenalatonie als spezielle Sentinel-Loop bezeichnen.

g) **Gastrocolische Distanz**

Das Röntgenzeichen der gastrocolischen Distanz (Abb. 13) wurde erstmals von CASE 1940 (34)beschrieben. Hierbei soll es in Übereinstimmung mit KADELL 1972 (54) durch Flüssigkeitsansammlung im Recessus inferior der Bursa omentalis, der ursprünglich bis in das Omentum majus zieht und beim Erwachsenen bis ans Kolon transversum reicht, zu einer Erweiterung der Distanz zwischen großer Kurvatur des Magens und Kolon transversum kommen.

Über die Bedeutung der gastrocolischen Distanz liegen in der Literatur sehr unterschiedliche Meinungen vor. Während STEIN 1959 (133) eine erweiterte gastrocolische Distanz lediglich in 1,6% der Fälle sah, fand MORENO 1976 (94) an einem größeren Material von 156 akuten Pankreatitiden dieses Zeichen in 49%. Als pathologisch erachtete er dabei eine Distanz von mindestens 3 cm.

SEYMOR (132) konnte 1977 dieses Zeichen in 36% auch bei gesunden Patienten nachweisen und lehnt es als pathognomonischen Hinweis auf die akute Pankreatitis ab.

BEYER und KÖSTER 1979 (21) wiesen darauf hin, daß die Messung der gastrocolischen Distanz Schwierigkeiten bereitet. Nur in 29% von 192 akuten Pankreatitiden war die gastrocolische Distanz überhaupt meßbar, und lediglich in 7 Fällen war sie über 3 cm verbreitert.

h) **Colon-cut-off-Zeichen**

Erstmals beschrieben wurde dieses Röntgensymptom von RENDICH und HARRINGTON 1944 im Zusammenhang mit der Darmgangrän. Hierbei handelt es sich um einen abnormen Abbruch der Gassäule des Colon transversum an der linken Flexur, der von den obigen Autoren in causalem Zusammenhang mit dem Versorgungsgebiet der Arteria mesenterica superior gesehen wurde (108).

1956 wurde das Colon-cut-off-Zeichen von PRICE (106) in die Pankreatitisdiagnostik eingeführt. Er beschrieb eine Gasfüllung des Colon ascendens und der linken Colonflexur bei gaslosem Quercolon. BRASCHO 1962 (27) sah dieses Zeichen in 93% an der linken Flexur, fand aber dabei häufig eine Gasfüllung des Colon ascendens und des Quercolons. CANTWELL 1959 (32) fand die von PRICE beschriebene Kombination jedoch nur bei einem von 51 Patienten. Andere Autoren sahen dieses Zeichen ebenfals selten oder gar nicht (33, 45, 156).

SWART 1974 erklärt diese vermeintliche Zeichen durch die topographische Lage des Colons. Im Stehen bricht die Gassäule des Colons immer an der linken Flexur ab und in Rückenlage ist die Gasfüllung im Quercolon deshalb stärker, weil es oben (ventral) gelegen ist.

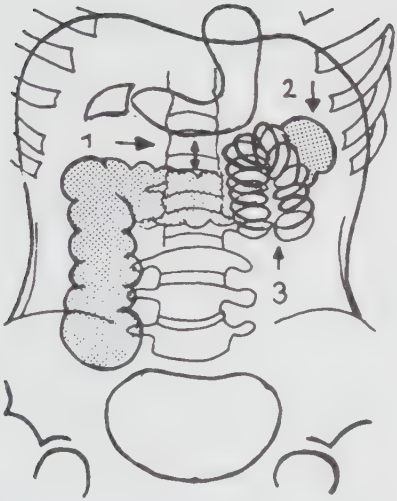


Abb. 13 Sogenannte Röntgenzeichen der Pankreatitis: 1 = Erweiterung der gastro-colischen Distanz, 2 = Colon-cur-off Zeichen, 3 = Sentinel-loop Zeichen

E Hauptteil, eigene Ergebnisse

I. Ätiopathogenese der akuten Pankreatitis (Tab. 1)

Von 1.881 Patienten, bei denen unter dem Bild des akuten Abdomens Röntgenübersichtsaufnahmen in 2 Ebenen angefertigt wurden, wurde in 7,9 % (146 Patienten) die Diagnose der akuten Pankreatitis oder eines Schubes der chronisch rezidivierenden Pankreatitis gestellt.

Als größter ätiologischer Faktor ließ sich in 34,9 % der Fälle (51 Patienten) ein chronischer Alkoholabusus ermitteln, wobei ein Fall mit portaler Hypertension und Oesophagusvarizen infolge Leberszirrhose vorlag.

In 25,3 % (37 Patienten) fand sich eine Erkrankung der Gallenwege. In 12,1% wurde bei 4 nicht operierten Patienten 3mal die Diagnose Cholangitis und 1mal die Diagnose Cholezystitis gestellt. Bei 33 der operierten Patienten fanden sich in 18,2% (6 Patienten) eine schwere Cholezystitis mit Pericholezystitis oder Gallenblasenempyem und in 81,8% (27 Patienten) eine Cholelithiasis:

Cholezystolithiasis	12 (36,4%)
Cholezysto- Choledocholithiasis	10 (30,3%, davon 6mal präpapillär)
Choledocholithiasis	5 (15,2%, davon 1mal präpapillär
entzündlich	6 (18,2%)

In 21,2% (7 Patienten) wurde intraoperativ ein präpapillärer Stein gefunden.

In 20,5 % (30 Patienten) ließ sich keine Ursache für die akute Pankreatitis feststellen.

Zu einer postoperativen Pankreatitis mit Anstieg der Amylase kam es in 39 Fällen nach abdominalen Eingriffen. Am häufigsten wurde dies nach Eingriffen am Magen und Gallensystem beobachtet, und zwar 5mal nach Bilroth-II-Resektion, einmal nach Übernähen eines perforierten Ulcus duodeni, einmal nach Gastrektomie und 5mal nach Cholezystektomie. Ferner einmal nach Nobel'scher Operation, einmal nach Whipple'scher Operation wegen Pankreaskopfkarzinoms und einmal nach Eingriff wegen eines Abszesses im rechten Mittel-Unterbauch. Einmal wurde ein excessiver Amylaseanstieg nach endoskopisch retrograder Pankreatikographie (ERP) beobachtet.

Von den Erkrankungen an Magen und Duodenum (2,7 %) fanden sich 2mal intraoperativ ein ins Pankress penetrierendes Ulcus duodeni, einmal ein durch die Gallenblase gedecktes Ulcus duodeni und einmal endoskopisch ein großes Ulcus duodeni an der Hinterwand des Bulbus. Unter den infektiösen und parasitären Erkrankungen (2,1 %) fand sich zweimal eine Salmonellenintoxikation, je einmal eine Mumps-Parotitis und infektiöse Mononukleose. In einem Fall lag ein Bandwurmbefall vor.

Unter den Intoxikationen (2,1 %) fand sich ein Amylaseanstieg nach Alkoholvergiftung (2 Fälle), nach Genuß von Kochfisch (1 Fall) und nach akuter Intoxikation durch Inhalation von Nitroverbindungen (1 Fall).

Von den entzündlichen Prozessen im rechten Unterbauch (2,1%) fanden sich je einmal eine Adnexitis, Appendicitis und Morbus Crohn mit Befall der letzten Ileumschlinge.

Ferner fanden sich in zwei Fällen (1,4 %) eine schwere cardiale Stauung (Lymphödem des Pankreas) infolge einer Rechtsherzinsuffizienz, zwei Fälle mit geistiger Retardierung, und je einmal ein Harnleiterstein links und eine retroperitoneale Duodenalruptur nach schwerem abdominellen Trauma.

Unter den neurologischen Erkrankungen fanden sich einmal eine geistige Retardierung und einmal Hysterie.

1.	chronischer Alkohol-konsum	51	(34,9%)
2.	Gallenwegsleiden	37	(25,3%)
3.	postoperativ, Trauma, ERCP	10	(6,9%)
4.	Erkrankungen des Magens und Duodenums	4	(2,7%)
5.	allgem. Infektionserkrankungen (Bakterien, Viren Parasiten)	3	(2,1%)
5.	Intoxikation	3	(2,1%)
7.	primär lokal ent-zündlicher Prozeß	3	(2,1%)
8.	cardiale und portale Stauung	2	(1,4%)
9.	neurologisch-psychiatrische Erkrankungen	2	(1,4%)
10.	akuter Harnwegsinfekt	1	(0,7%)

Tab. 1 Ätiologie der akuten Pankreatitis bei 146 Patienten

II. Geschlechtsverteilung (Tab. 2)

Bei der Untersuchung der Geschlechtsverteilung ergibt sich ein Verhältnis von 67,1% männlich zu 32,9% weiblich.

Bei weiterer ätiologischer Aufschlüsselung zeigt sich, daß das Überwiegen des männlichen Geschlechts durch die alkoholtoxische Pankreatitis bedingt ist, bei der die Männer mit 92,2 % überwiegen.

Bei der biliären Form der akuten Pankreatitis führen nicht wie zu erwarten wäre die Frauen, sondern wiederum die Männer mit 62,7 %.

Dahingegen findet sich in der Gruppe der postoperativen Pankreatitiden mit 66,7 % ein deutliches Überwiegen des weiblichen Geschlechts.

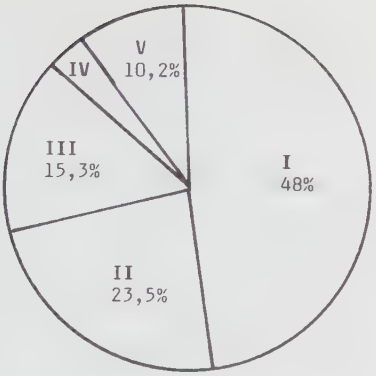
Die Gruppe der unklaren Ätiologie der Pankreatitis ist mit jeweils 50 % gleich vertreten.

Eine weitere Aufschlüsselung der seltenen Formen der akuten Pankreatitis erschien wegen der geringen Fallzahl nicht sinnvoll.

Abb. 25 zeigt graphisch die ätiologische Verteilung der akuten Pankreatitis innerhalb der Geschlechtskollektive.

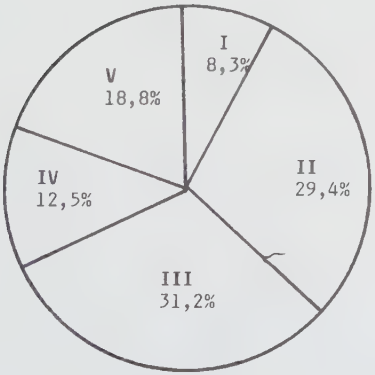
Ätiologie	männlich	weiblich	n
Alkohol	92,2% (47)	7,8% (4)	100% (51)
biliäre Pankreatitis	62,1% (23)	37,8% (14)	100% (37)
postoperativ	33,3% (3)	66,7% (6)	100% (9)
seltene Ursachen	52,6% (10)	47,4% (9)	100% (19)
unklare Ätiologie	50% (15)	50% (15)	100% (30)
Gesamtkollektiv akute Pankreatitis	67,1% (98)	32,9% (48)	100% (146)

Tab. 2 Geschlechtsverteilung von 146 Patienten mit akuter Pankreatitis nach Ätiologie



I Alkohol
II biliär
III unklare Ätiologie
IV postoperativ
V seltene Erkrankungen

Abb. 25a prozentuale Verteilung der ätiologischen Faktoren bei Männern



I Alkohol
II biliär
III unklare Ätiologie
IV postoperativ
V seltene Erkrankungen

Abb. 25b prozentuale Verteilung der ätiologischen Faktoren bei Frauen

III. Altersverteilung

Das Durchschnittsalter des Gesamtkollektivs der akuten Pankreatitiden liegt bei 44,7 Jahren. Der jüngste Patient war acht, der älteste achtundsiebzig Jahre alt.

Abb. 26a zeigt für das Gesamtkollektiv eine Verlagerung der Erkrankung in das höhere Lebensalter mit einem Gipfel zwischen dem 35. und 40. Lebensjahr. Die weitere ätiologische Aufschlüsselung zeigt bei der biliären Form der akuten Pankreatitis eine Verlagerung in das mittlere und höhere Lebensalter (Abb.26c), bei der alkoholtoxischen Form eine Verlagerung in das jüngere Lebensalter (Abb. 26b).

Während bei der biliären Pankreatitis kein Altersgipfel zu erkennen ist, liegt dieser bei der Alkoholpankreatitis zwischen dem 35. und 40. Lebensjahr und bedingt damit den Gipfel im Gesamtkollektiv.

Das Durchschnittsalter bei der biliären Pankreatitis liegt bei 54,8 bei der alkoholischen bei 38,7 Jahren.

Eine Altersaufschlüsselung der restlichen Pankreatiden schien wegen der geringen Fallzahl nicht sinnvoll.

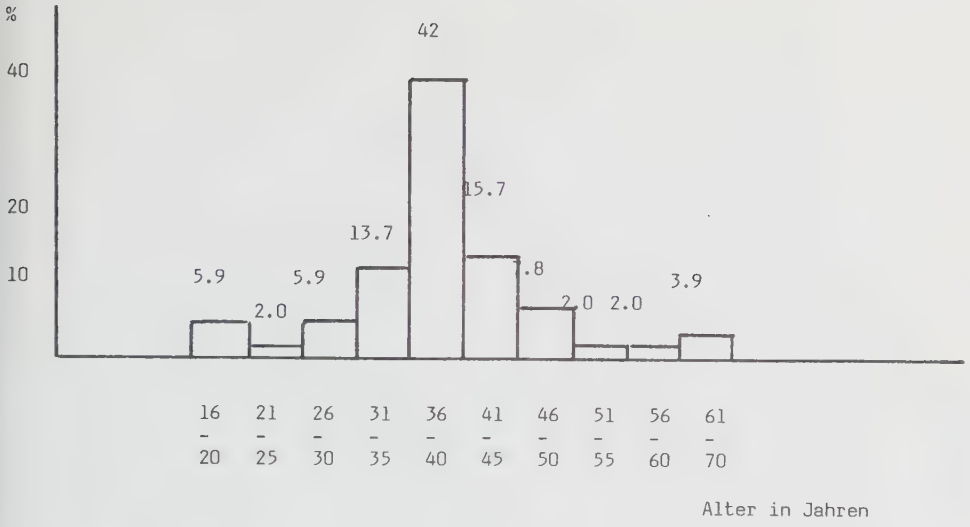


Abb. 26b prozentuale Altersverteilung von Patienten mit akuter Alkoholpankreatitis (n = 51)

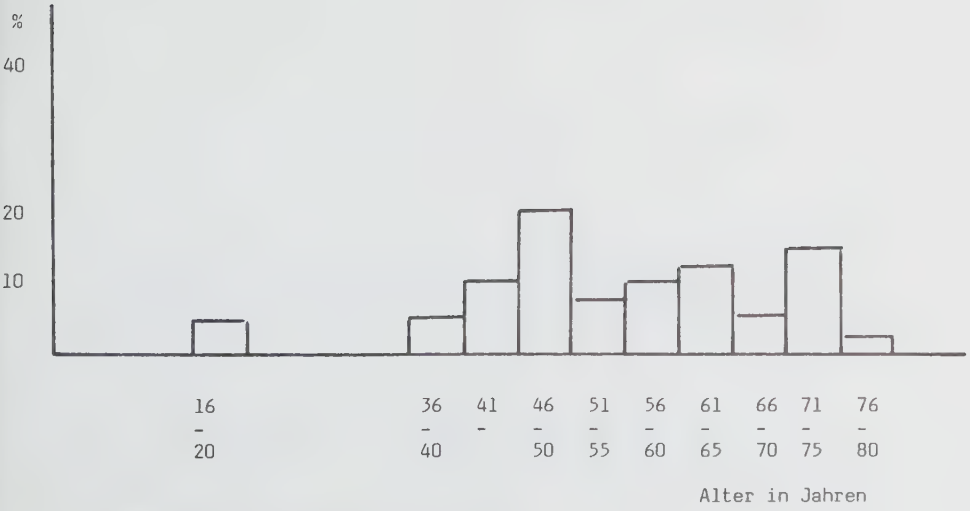


Abb. 26c prozentuale Altersverteilung von Patienten mit biliär bedingter akuter Pankreatitis (n = 37)

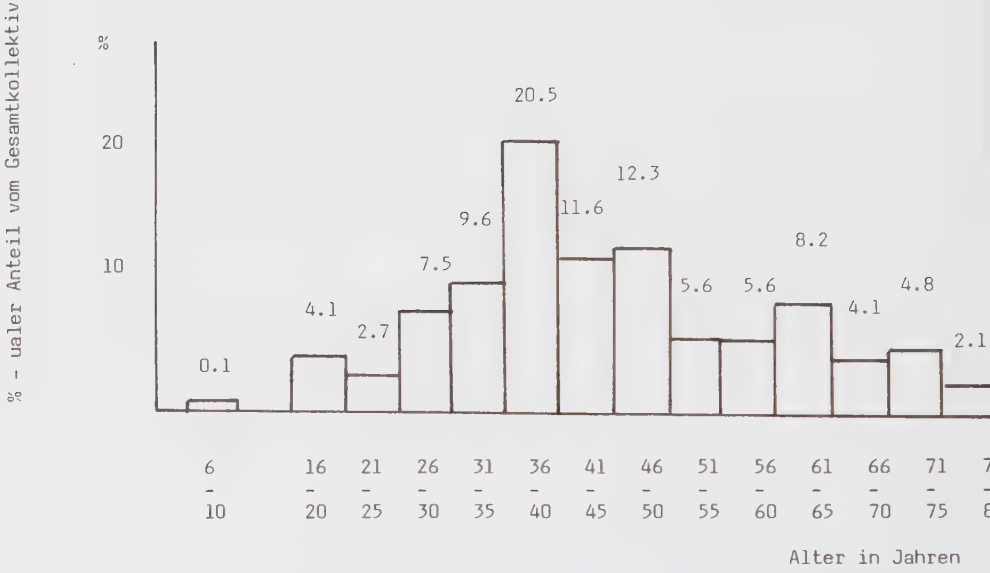


Abb. 26a prozentuale Altersverteilung von Patienten mit akuter Pankreatitis (Gesamtkollektiv, n = 146)

IV. Klinische Symptomatik

1. Anamnese

a) Abdominalschmerz (Tab. 3)

Von 146 Patienten mit akuter Pankreatitis fanden sich in 99 Fällen (67,8 %) Angaben zur Schmerzcharakteristik und in 116 Fällen (79,5 %) Angaben zur Dauer der bestehenden abdominellen Schmerzen.

42 Patienten (33,6%) gaben an, daß Schmerzen erstmals am Tag der Einlieferung aufgetreten wären. 50 Patienten (40%) verspürten Schmerzattacken erstmals innerhalb der letzten 10 Tage, und bei 24 Patienten (7,2 %) bestanden die abdominellen Schmerzen schon seit Wochen oder Monaten.

36 Patienten (36,4 %) klagten über kolikartige Schmerzen, und 63 Patienten (63,6 %) gaben an, die Schmerzen hätten spontan, aber nicht kolikartig begonnen.

Ber der Aufschlüsselung nach den beiden wichtigsten ätiologischen Formen der Pankreatitis zeigt sich erwartungsgemäß, daß der kolikartige Schmerz bei der biliären Form der akuten Pankreatitis mit 53,3 % fast doppelt so häufig angegeben wird wie bei der alkoholischen Form mit 29 %.

b) Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen (Tab. 4)

wurden in 60 Fällen (41,1 %) angegeben. Dabei ergibt sich sowohl für die alkoholtoxische (22 von 51 Patienten) als auch für die biliäre Form (16 von 37 Patienten) der akuten Pankreatitis eine gleiche relative Häufigkeit dieser Symptome von jeweils 43 %.

c) Eine Obstipation als Hinweis auf einen paralytischen Ileus wurde in 19 Fällen (13 %) angegeben.

	Schmerz / Verlauf	kolik-artig	Spontan-schmerz	n
Gesamt-kollektiv	Am Tag der Einweisung	9 (25,7%)	26 (74,3%)	35 (38,5%) (100%)
	in den letzten 10 Tagen	19 (42,2%)	23 (54,8%)	42 (46,7%) (100%)
	Monate bis Jahre	3 (23,1%)	10 (76,9%)	13 (14,4%) (100%)
	n	31 (34,4%) (100%)	59 (65,6%) (100%)	90 (100%) (100%)
biliäre Pankreatitis	Am Tag der Einweisung	2 (22,2%)	7 (77,8%)	9 (31,3%) (100%)
	in den letzten 10 Tagen	12 (70,6%)	5 (29,4%)	17 (58,6%) (100%)
	Monate bis Jahre	1 (33,3%)	2 (66,7%)	3 (10,3%) (100%)
	n	15 (51,7%) (100%)	14 (48,3%) (100%)	29 (100%) (100%)
Alkohol-pankreatitis	Am Tag der Eiweisung	4 (26,7%)	11 (73,3%)	15 (42,9%) (100%)
	in den letzten 10 Tagen	4 (36,4%)	7 (63,6%)	11 (31,4%) (100%)
	Monate bis Jahre	2 (22,2%)	7 (77,8%)	9 (25,7%) (100%)
	n	10 (28,6%) (100%)	25 (71,4%) (100%)	35 (100%) (100%)

Tab. 3 Schmerzcharakteristik und erstmaliges Auftreten der Beschwerden innerhalb des Gesamtkollekives und innerhalb der beiden größten ätiologischen Formen der akuten Pankreatitis (Alkoholpankreatitis, biliäre Form der Pankreatitis)

		Übelkeit	Erbrechen	Aufstoßen	n
Gesamtkollektiv	Übelkeit	9	26	-	35 (58,3%)
	Erbrechen	-	24	-	24 (40,0%)
	Aufstoßen	-	-	1	1 (1,7%)
		9 (15,0%)	50 (83,3%)	1 (1,7%)	60 (100%)
biliäre Pankreatitis	Übelkeit	3	7	-	10 (62,5%)
	Erbrechen	-	5	-	5 (31,3%)
	Aufstoßen	-	-	1	1 (6,0%)
		3 (18,8%)	12 (75,0%)	1 (6,0%)	16 (100%)
Alkohol-Pankreatitis	Übelkeit	3	9	-	12 (54,5%)
	Erbrechen	-	10	-	10 (45,5%)
	Aufstoßen	-	-	-	- -
		3 (13,6%)	19 (86,4%)	- -	22 (100%)

Tab. 4 Verteilung der Symptome Übelkeit, Erbrechen und Aufstoßen innerhalb des Gesamtkollektives und innerhalb der beiden größten ätiologischen Formen der Pankreatitis (Alkoholpankreatitis, biliäre Form der Pankreatitis)

2. Laborwerte (Tab. 5)

In 89,7% (131 von 146 Patienten) waren auffällig häufig die Laborparameter zu ermitteln.

a) Wenn auch die **Amylaseaktivität** nicht unbedingt spezifisch für die akute Pankreatitis ist (7), eine Amylaseerhöhung bei der akuten Pankreatitis oft ausbleibt (4, 71, 127, 128,) und keine Korrelation zwischen der Schwere des Krankheitsverlaufes und der Höhe des Enzymanstieges besteht (2, 25, 43, 47), so ist sie trotz aller Einschränkungen ein wichtiges Hilfsmittel zur Diagnose der akuten Pankreatitis. Sie war in allen Fällen, in denen sie zu ermitteln war (131 von 146 Patienten) innerhalb der ersten drei Tage erhöht. In lediglich 10,3% (15 von 146 Patienten) stützte sich die Diagnose der akuten Pankreatitis auf rein klinische Parameter.

b) Legt man u. a. die Erhöhung der **Leukocyten** als Schweregrad der akuten Pankreatitis zugrunde, so ergibt sich nach HOLLENDER (67) laborchemisch in 77,9% (102 von 131 Patienten) ein Schweregrad I (Leukocytose <15000), in 15,3% (20 von 131) ein Schweregrad II (Leukocytose >15000) und in 6,8% (9 von 131) ein Schweregrad III (Leukocytose >20000 mit Schocksymptomatik).

Bei weiterer ätiologischer Untersuchung ergibt sich zwischen biliärer und alkoholtoxischer Pankreatitis bei Schweregrad I mit 77,7% zu 73,5% kein wesentlicher Unterschied. Bei Schweregrad II überwiegt die alkoholtoxische mit 20,4% gegenüber der biliären Form mit 13,8%, und bei Grad III liegt die biliäre Form mit 8,3% etwas über der alkoltoxischen mit 6,1%.

Amylase \ Leukocyten		I < 100000	I ≧ 10000 < 15000	II ≧ 15000 < 20000	III > 20000	n
Gesamtkollektiv	< 3000	37	21	11	3	72 (55%)
	≧ 3000 < 6000	10	18	5	2	35 (26,7%)
	≧ 6000 < 9000	6	4	3	-	13 (9,9%)
	≧ 9000	-	6	1	4	11 (8,3%)
		53 (40,5%)	49 (37,4%)	20 (15,3%)	9 (6,8%)	131 (100%)
biliäre Pankreatitis	< 3000	9	8	1	-	18 (50,0%)
	≧ 3000 < 6000	2	5	2	1	10 (27,8%)
	≧ 6000 < 9000	-	-	2	-	2 (5,6%)
	≧ 9000	-	4	-	2	6 (16,7%)
		11 (30,5%)	17 (47,2%)	5 (13,8%)	3 (8,3%)	36 (100%)
Alkoholpankreatitis	< 3000	14	2	6	1	23 (46,9%)
	≧ 3000 < 6000	5	4	2	-	11 (22,4%)
	≧ 6000 < 9000	6	3	1	-	10 (20,4%)
	≧ 9000	-	2	1	2	5 (10,2%)
n		25 (51%)	11 (22,4%)	10 (20,4%)	3 (6,1%)	49 (100%)

Tab. 5 Amylaseaktivität und Leukocytose (Schweregrad I - III nach HOLLENDER) Gesamtkollektiv und bei den wichtigsten ätiologischen Formen der akuten Pankreatitis (Alkoholpankreatitis, biliäre Form der Pankreatitis)

3. Klinischer Befund

a) Darmgeräusche (Tab. 6)

Von 146 Patienten mit akuter Pankreatitis war in 113 Fällen (77,4 %) ein Auskultationsbefund des Abdomens erhältlich.

Bei 62 Patienten (54,9 %) war die Peristaltik normal, in 40 Fällen (35,4 %) bestand eine deutlich herabgesetzte oder fehlende Peristaltik als Ausdruck der Darmatonie. Eine Hyperperistaltik im Sinne einer Widerstandsperistaltik infolge einer Passagestörung durch eine lokale Darmatonie (z. B. bei Appendizitis) fand sich bei 11 Patienten (9,7 %).

Bei weiterer ätiologischer Aufschlüsselung zeigte sich, daß für die beiden wichtigsten Formen der akuten Pankreatitis (biliäre und alkoholtoxische) innerhalb des Gesamtkollektivs hinsichtlich einer normalen oder herabgesetzten Peristaltik keine wesentliche Abweichung besteht. Lediglich die Hyperperistaltik war im Gesamtkollektiv mit 9,7 % fast doppelt so hoch wie bei der biliären (3,6 %) und alkoholtoxischen (5,4 %) Form.

b) Kreislaufverhalten (Pulsfrequenz, Schocksymptomatik) (Tab. 7)

Bei 87 Patienten (59,6%) war zum Zeitpunkt der Röntgenuntersuchung die Pulsfrequenz zu ermitteln.

Dabei fand sich in 40,2% (35 von 87 Patienten) eine Tachykardie mit einer Herzfrequenz über 100/Minute.

Bei ätiologischer Aufschlüsselung findet sich bei der alkoholtoxischen Form der Pankreatitis mit 45,5% (10 von 22 Patienten) fast doppelt so häufig eine Tachykardie wie bei der biliären Form mit 23,1% (6 von 26 Fällen).

Zur Beurteilung der Schocksituation wurde der **Schockindex**

	Darmgeräusche					
	normal		herabgesetzt		erhöht	
biliäre Pankreatitis	18	(64,2%)	9	(32,1%)	1 (3,6%)	28 (100%)
Alkohol-Pankreatitis	22	(59,5%)	13	(35,1%)	2 (5,4%)	37 (100%)
Gesamt-kollektiv	62	(54,9%)	40	(35,4%)	11 (9,7%)	113 (100%)

Tab. 6 Verhalten der Darmgeräusche im Gesamtkollektiv und bei den wichtigsten Formen der akuten Pankreatitis (alkoholtoxische und biliäre Form)

Puls / Schock \ Fieber			kein Fieber	Fieber	
Gesamt-kollektiv		< 100	50	2	52 (59,8%)
		> 100	14	7	21 (24,1%)
		Schock	13	1	14 (16,1%)
			77 (88,5%)	10 (6,8%)	87 (100%)
biliäre Pankreatitis		< 100	19	1	20 (76,9%)
		> 100	3	3	6 (23,1%)
		Schock			
			22 (59,5%)	4 (15,4%)	26 (100%)
Alkohol-pankreatitis		< 100	11	1	12 (54,5%)
		> 100	4	2	6 (27,3%)
		Schock	4		4 (18,2%)
			19 (86,4%)	3 (13,6%)	22 (100%)

Tab. 7 Kreislaufverhalten (Pulsfrequenz, Schocksymptomatik) und Fieber im Gesamtkollektiv und bei den wichtigsten ätiologischen Formen der akuten Pankreatitis (alkoholtoxische und biliäre Form)

c) abdominaler Druckschmerz (Tab. 8-12)

Von 146 Patienten mit akuter Pankreatitis lagen in 129 Fällen (88,4%) Angaben zum Druckschmerz und Bauchdeckenverhalten vor.

Von 88 Patienten (68,2%) mit abdominalem Druckschmerz und weichen Bauchdecken wurde der Druckschmerz in 71 Fällen (80,7%) im Oberbauch, in 12 Fällen (13,6%) im Mittelbauch, in 4 Fällen (4,5%) im Unterbauch und in einem Fall im gesamten Abdomen angegeben (Tab. 8).

Der auf den Oberbauch beschränkte Druckschmerz war in 7 Fällen (9,9%) diffus und in 64 Fällen (90,1%) umschrieben: Davon 41mal (57,7%) in der Mitte, 12mal (16,9%) rechts, 5mal (7,0%) links, 6mal (8,4%) von der Mitte etwas mehr nach rechts, links oder zum Mittelbauch hin gelegen.

Offensichtlich wurde bei der klinische Untersuchung nur allgemein die Region des Druckschmerzes (Oberbauch Epigastrium) angegeben aber nicht gezielt nach dem retroperitonealem Prozeß gefahndet. So fanden sich lediglich in 8 Fällen (9,1%) bei der Erstuntersuchung Zusatzinformationen über die für die Pankreatitis als typisch geltende Schmerzlokalisation in der Tiefe als Ausdruck der Affektion des dorsalen Peritoneum parietale und dies offensichtlich wegen der gezielten Suche nach dem retroperitoneale Prozeß ausnahmslos von radiologischer Seite.

Bei weiterer Aufschlüsselung zeigt sich bei den beiden wichtigsten ätiologischen Formen der akuten Pankreatitis, daß bei der biliären Form der Druckschmerz in 92,3% und bei der alkoholtoxischen Form in 82,1% auf den Oberbauch beschränkt ist (Tab. 9-10).

Bei weiterer Untersuchung zeigt sich, daß bei der biliären Form der Druckschmerz im rechten Oberbauch mit 23% gegenüber 10,7% bei der alkoholtoxischen Form erwartungsgemäß mehr als doppelt so hoch liegt. Demgegenüber überwiegt bei der

alkoholtoxischen Form mit 60% der Druckschmerz in der Mitte des Oberbauches gegenüber 50% bei der biliären Form.

Bei den 17 Patienten (19,3%), bei denen der Druckschmerz nicht im Oberbauch lag, entfielen 5 Fälle auf die alkoholtoxische und 3 Fälle auf die biliäre Form der akuten Pankreatitis. Die restliche 9 Fälle verteilten sich auf unklare Ätiologie und seltenere Ursachen, wobei bei lokalisierter Druckschmerzangabe in fast allen Fällen eine Begleitpankreatitis bei lokal entzündlichem Prozeß (z.B. Adnexitis) vorlag.

Nur in einem Fall der alkoholtoxischen Pankreatitis begann der Druckschmerz zunächst im rechten Unterbauch, wechselte dann in den linken Unterbauch und wurde erst am nächsten Tag in der Mitte des Oberbauches angegeben.

Lokalisation		lokal	diffus	n
Ober-bauch	diffus		6 (8,4%)	
	rechts	12 (16,9%)	12 (16,9%)	12 (16,9%)
	Mitte	41 (57,7%)		
	links	5 (7,0%)		
	Mitte bis rechts	2 (2,7%)		
	Mitte bis links	1 (1,4%)		
	Ober-/Mittelbauch	3 (4,1%)		
		64 (90,1%)	6 (9,9%)	70 (80,7%) (100%)
Mittel-bauch	diffus		5 (35,7%)	
	rechts	2 (16,6%)		
	Mitte	2 (16,6%)		
	links	1 (8,3%)		
	Mittel-/Unterbauch	2 (16,6%)		
		7 (58,3%)	5 (41,7%)	12 (13,6%) (100%)
Unter-bauch	rechts	3 (75,0%)		
	links		1 (25,0%)	
		3 (75%)	1 (25%)	4 (4,6%) (100%)
gesamtes Abdomen			1 (7,1%)	1 (1,1%)
Gesamtkollektiv		74 (84,1%)	14 (15,9%)	88 (100%) (100%)

Tab. 8 Druckschmerzlokalisation aller Patienten mit akuter Pankreatitis (**alle ätiologischen Formen**) ohne gleichzeitig bestehende Défense (n = 88)

Lokalisation		lokal	diffus	n
Ober-bauch	diffus		3 (13,0%)	
	rechts	3 (13,0%)		
	Mitte	14 (60,9%)		
	links	2 (8,7%)		
	Mitte bis rechts	1 (4,3%)		
	Mitte bis links			
	Ober-/Mittelbauch			
		20 (87,0%)	3 (13,0%)	23 (82,1%) (100%)
Mittel-bauch	diffus		4 (100%)	
	rechts			
	Mitte			
	links			
	Mittel-/Unterbauch			
			4 (100%)	4 (14,3%) (100%)
Unter-bauch	rechts	1 (100%)		
	links			
		1 (100%)		1 (100%)
gesamtes Abdomen				
Gesamtkollektiv		21 (75%)	7 (25%)	28 (100%) (100%)

Tab. 9 Druckschmerzlokalisation aller Patienten mit einer **alkoholtoxischen** Form der akuten Pankreatitis ohne gleichzeitig bestehende Défense (n = 28)

Lokalisation		lokal	diffus	n
Ober-bauch	diffus		3 (12,5%)	
	rechts	6 (25,0%)		
	Mitte	12 (50,0%)		
	links	1 (4,2%)		
	Mitte bis rechts	1 (4,2%)		
	Mitte bis links			
	Ober-/Mittelbauch		1 (4,4%)	
		20 (83,3%)	4 (16,7%)	24 (88,9%) (100%)
Mittel-bauch	diffus			
	rechts			
	Mitte	2 (66,7%)		
	links			
	Mittel-/Unterbauch	1 (33,3%)		
		3 (100%)		3 (11,1%) (100%)
Unter-bauch	rechts			
	links			
gesamtes Abdomen				
Gesamtkollektiv		23 (88,2%)	4 (14,8%)	27 (100%) (100%9

Tab. 10 Druckschmerzlokalisation aller Patienten mit einer biliären Form der akuten Pankreatitis ohne gleichzeitig bestehende Défense (n = 27)

Lokalisation		lokal	diffus	n
Ober-bauch	diffus			
	rechts	1 (12,5%)		
	Mitte	3 (37,5%)		
	links	1 (12,5%)		
	Mitte bis rechts			
	Mitte bis links	1 (12,5%)		
	Ober-/Mittelbauch	2 (25,0%)		
		8 (100%)		8 (53,3%) (100%)
Mittel-bauch	diffus			
	rechts	2 (50%)		2
	Mitte			
	links	1 (25%)		1
	Mittel-/Unterbauch	1 (25%)		1
		4 (100%)		4 (26,7%) (100%)
Unter-bauch	rechts	3 (100%)		
	links			
		3 (100%)		3 (20%) (100%)
gesamtes Abdomen				
Gesamtkollektiv		15 (100%)		15 (100%) (100%)

Tab. 11 Druckschmerzlokalisation von Patienten mit **seltenen** Ursachen (s. Text) der akuten Pankreatitis ohne gleichzeitig bestehende Défense (n = 15)

Lokalisation		lokal	diffus	n
Oberbauch	diffus			
	rechts	2 (12,5%)		
	Mitte	12 (75,0%)		
	links	1 (6,3%)		
	Mitte bis rechts			
	Mitte bis links			
	Ober-/Mittelbauch	1 (6,3%)		
		16 (100%)		16 (88,9%) (100%)
Mittelbauch	diffus		1 (100%)	
	rechts			
	Mitte			
	links			
	Mittel-/Unterbauch			
			1 (100%)	1 (5,6%) (100%)
Unterbauch	rechts			
	links			
gesamtes Abdomen			1 (100%) (100%)	1 (5,6%) (100%)
Gesamtkollektiv		16 (88,9%)	2 (11,1%)	18 (100%) (100%)

Tab. 12 Druckschmerzlokalisation von Patienten mit **ungeklärter** Ätiologie der akuten Pankreatitis ohne gleichzeitig bestehende Défense (n = 18)

d) Bauchdeckenverhalten

Von 129 Patienten mit ausreichenden Angaben zur Druckschmerzlokalisation und zum Bauchdeckenverhalten wurde in 41 Fällen (31,8%) eine Abwehrspannung (Défense) des Abdomens beschrieben.

34mal (82,9%) wurde die Défense im Oberbauch angegeben: davon umschrieben 17mal (50%) in der Mitte, 9mal (26,5%) rechts, einmal (2,9%) von der Mitte bis rechts, 2mal (5,9%) am Übergang vom Ober- zum Mittelbauch. In 5 Fällen (14,7%) bestand eine diffuse Défense des gesamten Oberbauches. Diese relativ hoch erscheinenden Zahlen erklären sich teilweise durch den von SCHMIDT und CREUTZFELD[7] eingeführten und vom klinischen Untersucher mitverwendeteten Begriff der elastische Abwehrspannung im Sinne des "Gummibauches".

Die klassische diffuse Défense des gesamten Abdomens mit bretthartem Bauch, auskultatorischer "Totenstille" und Schocksymptomatik infolge einer Fermentdiffusion über die Bursa omentalis in die freie Bauchhöhle fand sich dagegen nur bei 4 Patienten (11,8%).

Bei weiterer ätiologischer Aufschlüsselung zeigt sich bei den beiden wichtigsten ätiologischen Formen der akuten Pankreatitis, daß bei der biliären Form die Défense in allen Fällen (100%) im Oberbauch gelegen war, bei der alkoholtoxischen jedoch nur in 73,6% der Fälle (Tab.14-15).

Des weiteren ergab sich, daß bei der biliären Form der akuten Pankreatitis die Défense in 70%, bei der alkoholtoxischen Form jedoch nur in 7,1% der Fälle im rechten Oberbauch lokalisiert war. Demgegenüber überwiegt mit 64,3% bei der alkoholtoxischen Form die Défense in der Mitte des Oberbauches gegenüber 20% bei der biliären Form.

Bei den 7 Patienten, bei denen die Abwehrspannung nicht den Oberbauch oder das gesamte Abdomen betraf, entfielen 4 auf die alkoholtoxische Pankreatitis; die restlichen verteilten

sich auf seltenen Ursachen und unklare Ätiologie.

Daß die Befunderhebung der Défense teilweise Schwierigkeiten bereitete, zeigte ein Fall, bei dem bei der Erstuntersuchung eine lokale Défense im linken Unterbauch beschrieben wurde, die bei Kontrolle an demselben Tag von einem anderen nicht bestätigt wurde.

Lokalisation		lokal	diffus	n
Ober-bauch	diffus		5 (14,7%)	
	rechts	6 (17,6%)	3 (8,8%)	
	Mitte	14 (41,2%)	3 (8,8%)	
	links			
	Mitte bis rechts		1 (2,9%)	
	Mitte bis links			
	Ober-/Mittelbauch		2 (14,3%)	
		20 (58,8%)	14 (41,2%)	34 (82,9%) (100%)
Mittel-bauch	diffus			
	rechts			
	Mitte	1 (50%)		
	links			
	Mittel-/Unterbauch	1 (50%)		
		2 (100%)		2 (4,9%) (100%)
Unter-bauch	rechts			
	links	1 (100%)		
		1 (100%)		1 (2,4%) (100%)
gesamtes Abdomen			4 (22,2%)	4 (9,8%)
Gesamtkollektiv		23 (56,1%)	18 (43,9%)	41 (100%) (100%)

Tab. 13 Lokalisation der Défense von Patienten mit akuter Pankreatitis (alle ätiologische Formen, n = 41)

Lokalisation		lokal	diffus	n
Ober-bauch	diffus		4 (28,6%)	
	rechts			
	Mitte	7 (50%)	2 (14,2%)	
	links			
	Mitte bis rechts			
	Mitte bis links			
	Ober-/Mittelbauch		1 (7,1%)	
		7 (50%)	7 (50%)	14 (77,8%) (100%)
Mittel-bauch	diffus			
	rechts			
	Mitte	1 (50%)		
	links			
	Mittel-/Unterbauch	1 (50%)		
		2 (100%)		2 (11,1%) (100%)
Unter-bauch	rechts			
	links	1 (100%)		
		1 (100%=		1 (5,6%) (100%)
gesamtes Abdomen			1 (11,1%) (100%)	1 (5,6%) (100%)
Gesamtkollektiv		10 (55,6%)	8 (44,4%)	18 (100%) (100%)

Tab. 14 Lokalisation der Défense von Patienten mit einer **alkoholtoxischen** Form der akuten Pankreatitis (n = 18)

Lokalisation		lokal	diffus	n
Ober-bauch	diffus		1 (10%)	
	rechts	6 (60%)	1 (10%)	
	Mitte	2 (20%)		
	links			
	Mitte bis rechts			
	Mitte bis links			
	Ober-/Mittelbauch			
		8 (80%)	2 (20%)	10 (100%) (100%)
Mittel-bauch	diffus			
	rechts			
	Mitte			
	links			
	Mittel-/Unterbauch			
Unter-bauch	rechts			
	links			
gesamtes Abdomen				
Gesamtkollektiv		8 (80%)	2 (20%)	10 (100%) (100%)

Tab. 15 Lokalisation der Défense von Patienten mit einer **biliären** Form der akuten Pankreatitis (n = 10)

Lokalisation		lokal	diffus	n
Ober-bauch	diffus			
	rechts		1 (20%)	
	Mitte	2 (40%)	1 (20%)	
	links			
	Mitte bis rechts			
	Mitte bis links			
	Ober-/Mittelbauch		1 (20%)	
		2 (40%)	3 (60%)	5 (83,3%) (100%)
Mittel-bauch	diffus			
	rechts			
	Mitte			
	links			
	Mittel-/Unterbauch			
Unter-bauch	rechts			
	links			
gesamtes Abdomen			1 (100%)	1 (83,3%) (100%)
Gesamtkollektiv		2 (33,3%)	4 (66,7%)	6 (100%) (100%)

Tab. 16 Lokalisation der Défense von Patienten mit **seltenen** Ursachen (s. Text) der akuten Pankreatitis (n = 6)

Lokalisation		lokal	diffus	n
Ober-bauch	diffus			
	rechts		1 (20%)	
	Mitte	3 (60%)		
	links			
	Mitte bis rechts		1 (20%)	
	Mitte bis links			
	Ober-/Mittelbauch			
		3 (60%)	2 (40%)	5 (71,4%) (100%)
Mittel-bauch	diffus			
	rechts			
	Mitte			
	links			
	Mittel-/Unterbauch			
Unter-bauch	rechts			
	links			
gesamtes Abdomen			2 (100%)	2 (28,6%) (100%)
Gesamtkollektiv		3 (42,9%)	4 (57,1%)	7 (100%) (100%)

Tab. 17 Lokalisation der Défense von Patienten mit **ungeklärter** Ätiologie der akuten Pankreatitis (n = 7)

V. Röntgendiagnostik

1. Röntgenbefunde im Abdomenübersichtsbild

a) Duodenalblähung bei akuter Pankreatitis (Tab.18)

Von 146 Patienten war die Duodenalatonie als nativ-diagnostisches Zeichen der akuten Pankreatits in 132 Fällen (90,4%) positiv.

In 107 Fällen stellte sie sich **spontan** und in 34 Fällen **erst nach** (Abb. 15a-c) peroraler Gabe einer gasbildenden Substanz (Unibaryt) dar. Bei 5 Patienten wurde sie bei gezielten Fragestellung nach sofortiger Gabe von Unibaryt gesehen.

Von den 14 Patienten, bei denen sich keine Duodenalatonie zeigte, waren 7 nach Bilroth-II operiert, 5 konnte wegen starken Erbrechens bei liegender Magensonde keine gasbildende Substanz verabreicht werden, und in einen Fall stellte sich trotz Gabe von Brausetabletten keine Duodenalatonie dar.

Während in 29 Fällen eine isolierte Duodenalblähung (Abb.14b) vorlag, fand sich in 51 Fällen (38,6%) die Kombination mit einer Kolonblähung (Abb. 21) als Zeichen des retroperitonealen Prozesses oder des Fermentübertrittes in das Mesokolon. In 36 Fällen (27,3%) war infolge einer zusätzlichen Enzymdiffusion in das Mesenterium, bzw. die freie Bauchhöhle, noch eine Dünndarmblähung festzustellen. Die Kombination von Duodenalatonie mit isolierte Dünndarmblähung (mit oder ohne Spiegel) als Ausdruck des alleinigen Fermentübertritts in das Mesenterium war mit 11% (16 Fälle) selten (Abb. 16, Tab. 18).

Bei weiterer ätiologischer Aufschlüsselung zeigte sich bei der biliären Form der Pankreatitis ein deutliches Überwiegen aller Kombinationen der Kolonblähung gegenüber der Alkoholpankreatitis (Tab. 18). In 30 Fällen imponierte auf der Auf-

nahme in Rückenlage in Kombination mit der Duodenalatonie ein geblähtes Kolon ascendens; diese Konstellation wurde in 60% (18 Fälle) bei der biliären Form und nur in 6,7% (2 Fälle) bei der alkoholtoxischen Form der Pankreatitis gefunden. Dieser Befund ist offensichtlich aufgrund der engen Nachbarschaftsbeziehung zwischen Gallenblase (Abb. 15c), rechter Kolonflexur und Pankreaskopf entzündlich reflektorisch bedingt, oder aber durch Enzymausbreitung im vorderen Pararenalraum entlang dem Colon ascendens durch Pankreaskopfpankreatitis bei Affektion der Gallenwege zu erklären. Bei der alkoholtoxischen Form der Pankreatitis ist eher das ganze Organ betroffen, so daß hierbei die Enzymdiffusion in den gesamten Retroperitonealraum (rechter und linker vorderer Pararenalraum) mit Blähung des gesamten Dickdarmes sowie die Enzymdiffusion in das Mesocolon und Mesenterium wahrscheinlicher wird.

Weiterhin ist auffällig, daß bei der Alkohoholpankreatitis die Duodenalblähung, isoliert oder in Kombination mit einer Dünndarmblähung, weitaus häufiger vorkommt als bei der biliären Form der akuten Pankreatitis.

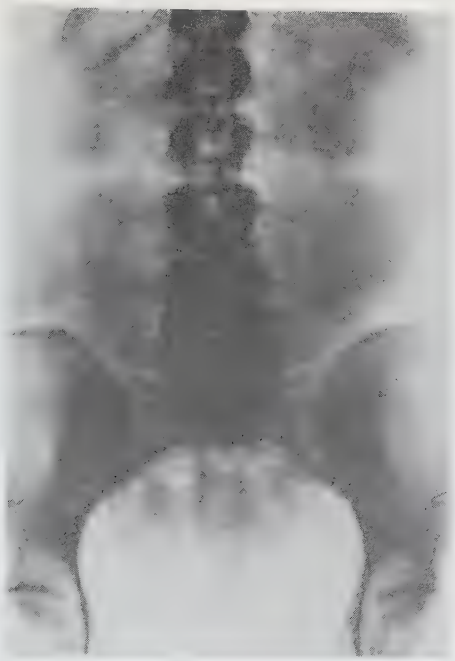


Abb. 14a Gasfreies Abdomen bei akuter hämorrhagisch-nekrotisierender Pankreatis. Aufnahme in Rückenlage mit vertikalem Strahlengang (Weichstrahltechnik)

Abb. 14b Isolierte Duodenalblähung mit polycyclischer Pelottierung der unteren Duodenalkontur durch unregelmäßige Pankreaskopfvergrößerung (gleicher Patient in linker Seitenlage mit horizontalem Strahlengang und Hartstrahltechnik). Exitus nach 24 Stunden; Dünn-und Dickdarm flüssigkeitsgefüllt, aber gasleer

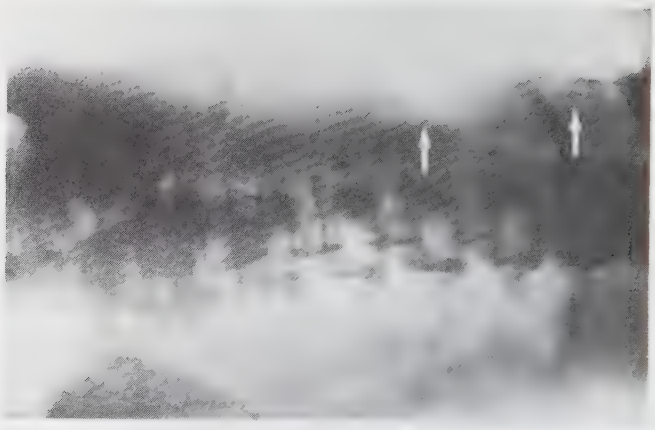


Abb. 15a Akute Pankreatitis mit Pseudocystenbildung im Pankreaskopf. Spontan nur Colonblähung.

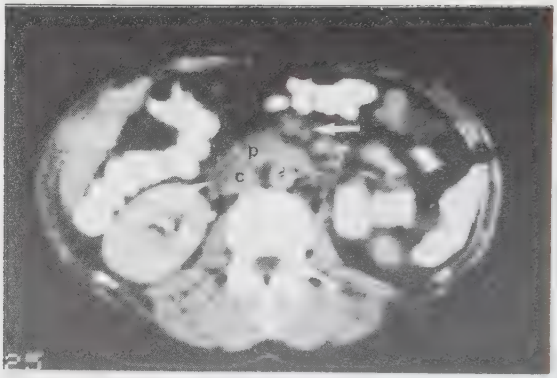
Abb. 15b Nach Gabe einer gasbildenden Substanz zusätzliche Duodenalblähung.

Abb. 15c Nach 24 Std. starke Größenzunahme des Pankreaskopfes mit polyzyclischer Impression der inneren Duodenalkontur und Kompression des Lumens. Colonblähung als 2. Zeichen der akuten Pankreatitis. Großes Gallenblasenkonkrement.

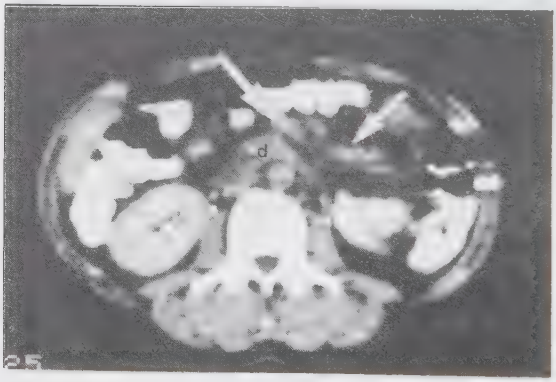
Abb. 16 Aufnahme in Rückenlage: ausgeprägte Dünndarmblähung durch Übertritt von Enzymen in die Bursa omentalis und von dort durch das Foramen epiploicum Winslowii in die freie Bauchhöhle (im Seitenbild ausgeprägte Duodenalblähung mit Dünndarmspiegeln). Klinisch: diffuse Défense, keine Darmgeräusche, Puls 116/Min. (Schocksymptomatik).

Abb. 17 Ausgeprägte Duodenalatonie mit vereinzelten Dünndarmspiegeln bei Lymphadenitis mesenterialis. Klinisch: Druckschmerz am Mc Burney, Fieber. Laborchemisch Infektion durch Yersinia pseudotuberculosis. Operativ kein Nachweis einer Appendicitis acuta, jedoch sulzige Durchtränkung der Wand der letzten Ileumschlinge sowie bis faustgroße teils nekrotische mesenteriale Lymphknotenpakete, die bis in die Pankreasloge zu verfolgen sind.

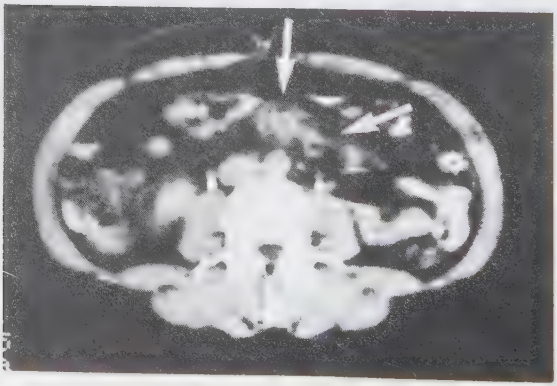
Abb. 18a



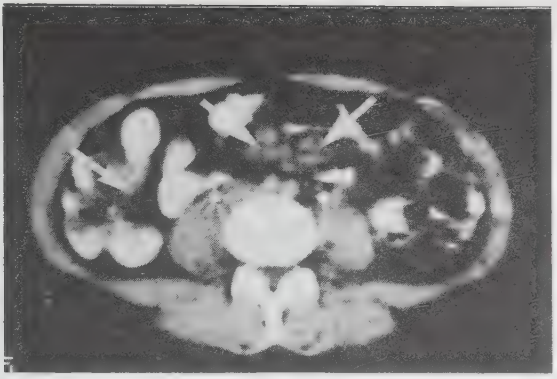
18b



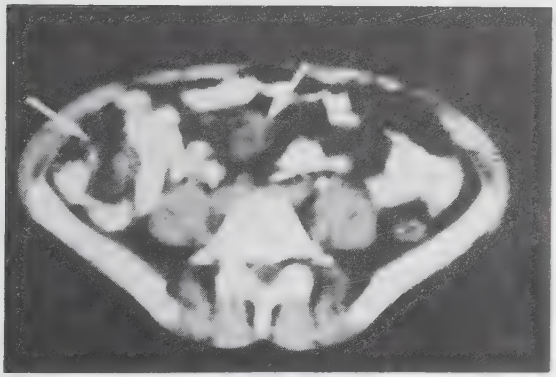
18c



18d



18e



18a - e Computertomographie des Abdomens bei Lymphadenitis mesenterialis (derselbe Patient wie in Abb. 17). Die operativ nachgewiesenen Lymphknotenpakete lassen sich entsprechend der speziellen Lymphdrainage (vergl. Abb. 5) von der Ileocoecalregion bis in die Pankreasloge verfolgen. Abb. 18a Schnitt in Höhe des Pankreaskopfes: a = Aorta, c = V. cava. Abb. 18b Schnitt in Höhe des Duodenums (D3/4): d = Duodenum. Abb. 18e Schnitt in Höhe der Ileocoecalregion (Beckenkamm). Pfeile = Lymphknoten mit zentraler Nekrose.

Gasverteilung / Ätiologie	. Duodenum isoliert	. Duodenum + Kolon	. Duodenum + Dünndarm	. Duodenum + Kolon + Dünndarm	. keine Duodenalblähung	.
biliär	1 (2,7%) (3,4%)	17 (45,9%) (33,3%)	2 (5,4%) (12,5%)	14 (37,8%) (38,9%)	3 (8,1%) (21,4%)	37 (100%)
Alkohol	11 (21,6%) (37,9%)	15 (29,4%) (29,4%)	8 (15,7%) (50,0%)	12 (23,5%) (33,3%)	5 (9,8%) (35,7%(	51 (100%)
unklare Ätiologie	12 (40,0%) (41,4%)	8 (26,7%) (15,7%)	1 (3,3%) (6,3%)	7 (23,3%) (19,4%)	2 (6,7%) (14,3%)	30 (100%)
seltene Faktoren	5 (17,9%) (17,2%)	11 (39,3%) (21,7%)	5 (17,9%) (31,3%)	3 (10,7%) (8,3%)	4 (14,3%) (28,6%)	28 (100%)
Gesamtkollektiv	29 (19,9%) (100%)	51 (34,9%) (100%)	16 (11,0%) (100%)	36 (24,7%) (100%)	14 (9,6%) (100%)	146 (100%) (100%)

Tab. 18 Darmgasverteilung bei akuter Pankreatitis (Gesamtkollektiv und wichtigsten ätiologischen Formen: Alkoholpankreatitis, biliäre Form der akuten Pankreatitis)

b) Differentialdiagnose der Duodenalatonie

Von 1821 Patienten mit akutem Abdomen zeigten 243 (13,2%) im Nativbild eine Duodenalatonie. Hiervon wurde in 54,3% (132 Fäll) die Diagnose der akuten Pankreatitis gestellt, in 45,7% (lll Fälle) lautete die Entlassungsdiagnose anders. Bei der retrospektiven Aufarbeitung zeigte sich, daß bei der Mehrzahl dieser Patienten zum Zeitpunkt der Röntgenuntersuchung, nach Ausschluß traumatischer Ursachen der Duodenalatonie, eine Begleitpankreatitis bestanden haben muß oder zumindestens nicht auszuschließen war. Dafür sprechen:

1. Von den lll Patienten ohne Enddiagnose "Pankreatitis" aber mit einer Duodenalblähung im Nativbild, hatten lediglich 78,4% (87 Patienten) Angaben zum Druckschmerz und Bauchdeckenverhalten und hiervon 43,7% (38 Patienten) eine akute Oberbauchsymptomatik (Tab.19-20).

2. Bei keinem dieser Patienten wurden die für die Pankreatitis typischen Serumlaborparameter bestimmt (u.a. Amylase).

3. Die in Tab. 21 aufgeführten Enddiagnosen dieser Patienten sind fast alle als ätiologische Faktoren der Begleitpankreatitis bekannt (vgl. Tab.1):

Das Lymphsystem des Duodenums, des Pankreaskopfes, der Leber und der Gallenwege ist durch den gemeinsamen Lymphabfluß über die Lnn. pankreaticoduodenales eng verzahnt. Die Lymphbahnen sämtlicher Oberbauchorgane haben letzlich ihren zentralen Filter in den Lnn. coeliaci am Oberrand des Pankreas, die Lymphbahnen der Ileocoecalregion und des gesamten Dünndarmes in den Lymphknoten der Mesenterialwurzeln am Unterrand des Pankreas. Beide Lymphknotengruppen sind gleichzeitig regionäre Lymphknotenstationen des Pankreas. Diese Konvergenz fast sämtlicher Lymphbahnen der intraperitonealen Organe in der Pankreasloge ist offenbar der Grund dafür, daß das Duodenum mit dem Pankreas so oft

bei intraperitonealen Prozessen in - diagnostisch ausnutzbare - Mitleidenschaft gezogen wird (SWART 1974).

Im folgenden werden die Enddiagnosen der Patienten mit Duodenalatonie aber ohne "Pankreatitis" erläutert.

Entzündlicher Prozeß im rechten Unterbauch

Von 31 Patienten mit Duodenalatonie und einem entzündlichen Prozeß im rechten Unterbauch hatten 3 einen Befall der letzten Ileumschlinge durch Morbus Crohn, 6 eine akute Appendicitis, 4 einen Prozeß in der rechten Adnexe (Ovarial-Carcinom, stielgedrehte Ovarialcyste, Adnexitis, V.a. retrograde Menstruation) und 19 Patienten eine akute Lymphadenitis mesenterialis.

Die Diagnose der Lymphadenitis mesenterialis wurde in 12 Fällen operativ und in einem Fall operativ und computertomographisch gestellt. Nur in 5 Fällen lag zusätzlich eine Appendicitis vor. Insgesamt wurde bei 5 Patienten eine Infektion mit Yersinia pseudotuberkulosis nachgewiesen. In 58% (11 Fälle) fand sich, wie von SWART 1974 beschrieben, zusätzlich zur Duodenalatonie ein isolierter Spiegel in Höhe des Coecumpoles. Klinisch bestand in fast allen Fällen der Druckschmerz im rechten Unter- oder Mittelbauch im Vordergrund.

Erkrankungen des Magens und Duodenums

Von diesen Patienten hatten 3 ein Ulcus ventriculi im praepylorischen Antrum an der kleinen Kurvatur, wobei in einem Fall das Ulcus durch die Leber gedeckt war. Bei 4 Patienten lag ein gastroskopisch gesichertes Ulcus duodeni an der Hinterwand vor. Da nicht operiert wurde, läßt sich nicht sagen, ob eine Penetration in das Pankreas vorlag. 4mal wurde die Diagnose einer schweren Gastroduodenitis und einmal die Diagnose Gastroenteritis gestellt.

Trauma

In 8 Fällen fand sich eine Duodenalatonie nach einfachem stumpfen Bauchtrauma. In 4 weiteren Fällen mit stumpfem Bauchtrauma lag 3mal eine Ruptur des Duodenums mit Eröffnung des Retroperitonealraumes vor, in einem Fall fand sich intraoperativ eine Quetschung des Pankreasschwanzes mit Ruptur von Milz und linker Niere und Blutung in den Retroperitonealraum. Die traumatische Genese der Duodenalblähung ließ keine Verwechslung mit der Pankreatitis zu.

Zustand nach operativen und endoskopischen Eingriffen

Bei 19 Patienten wurde nach operativen Eingriffen eine Duodenalblähung beobachtet: 3mal nach Eingriffen an den Gallenwegen, 2mal nach Magenoperation, 2mal nach Revision von Abszessen im rechten Mittelbauch, einmal bei subhepatischem Abszess nach Pankreasoperation und einmal nach Nobel'scher Operation. In einem Fall wurde eine Duodenalatonie nach vorausgegangener ERCP beobachtet. Bei nicht bekannten Amylasewerten muß dahingestellt bleiben, ob es sich hierbei um eine operationstraumatisch bedingte Duodenalatonie handelte, ob die Duodenalblähung Folge einer postoperativen entzündlichen Irritation - lymphogen oder durch direkten Kontakt - war, oder durch unmittelbare Pankreasbeteiligung verursacht wurde.

Intoxikationen

In 4 Fällen lagen eine akute Alkoholintoxikation, in 2 Fällen eine Vergiftung mit bromhaltigen Schlafmitteln, einmal eine Fischvergiftung und einmal ein Diätfehler vor. Alle Ursachen sind in der Literatur als ätiologische Faktoren einer Begleitpankreatitis bekannt.

Stoffwechselerkrankungen

Bei 5 Patienten lag ein entgleister Diabetes mellitus, in einem Fall eine Hypokaliämie und in einem anderen Fall eine

Hyperurikämie vor. Während ein Diabetes mellitus im Rahmen der Pankreatitis bekannt ist, findet man eine Duodenalatonie in Kombination mit einer Dünn- und Dickdarmblähung recht häufig bei Elektrolytstörungen - und hier insbesondere bei der Hypokaliämie.

Harnwegserkrankungen

In 2 Fällen lag ein Harnleiterstein links vor, in einem Fall bestand eine schwere Pyelitis und in einem anderen Fall eine membranöse Glomerulonephritis.

Cardiale und portale Stauung

Bei 3 Patienten lag eine schwere Rechtsherzinsuffizienz vor. In 2 weiteren Fällen war ein portaler Hochdruck bekannt: einmal als Folge eines Leberzellcarcinoms und einmal als Folge einer Leberscirrhose mit Ösophagusvarizen. Auch die portale oder cardiale Stauung als Ursache der ödematösen Pankreatitis ist in der Literatur beschrieben.

Allgemeine Infektion und parasitäre Erkrankungen

Hierbei handelte es sich um Patienten mit infektiöser Mononukleose, Salmonellenintoxikation und Endocarditis. Die seltener primäre bakterielle Pankreatitis tritt in der Regel als Begleitpankreatitis bei verschiedenen in anderen Organen lokalisierten Infektionen und bei Sepsis auf. Virale Erkrankungen können sich als Begleitpankreatitis mit Hyperamylasämie äußern, können aber auch - wie bei Mumpsinfektion - allein das Pankreas befallen. Schwere hämorrhagische Verlaufsformen bei Virusinfektion sind beobachtet worden.

In den übrigen Fällen handelt es sich 2mal um eine Dünndarmgangrän, je einmal um eine Metastasierung eines Mamma- und Ovarialcarcinoms, in einem Fall um ein spontan rupturiertes Aortenaneurysma und in einem anderen Fall um eine retroperitoneale Fibrose mit Ummauerung von Vena cava und Aorta ab-

dominalis. Während die Duodenalatonie bei der Dünndarmgangrän durch einen lymphogenen Abtransport toxischer Substanzen in die Pankreasloge zu erklären wäre, ist die Begleitpankreatitis bei Pankreasmetastasen und beim Pankreascarcinom durch Gangobstruktion bekannt. Duodanalatonie bei Aortenaneurysma und retroperitonealer Fibrose dürfte Ausdruck des allgemeinen retroperitonealen Prozesses sein.

Lokalisation		lokal	diffus	n
Ober-bauch	diffus	2 (5,7%)	3 (8,6%)	
	rechts	3 (8,6%)		
	Mitte	19 (54,3%)	1 (2,9%)	
	links	2 (5,7%)		
	Mitte bis rechts	1 (2,9%)		
	Mitte bis links		1 (2,9%)	
	Ober-/Mittelbauch	3 (8,0%)		
		30 (85,7%)	5 (14,3%)	35 (46,1%) (100%)
Mittel-bauch	diffus			
	rechts	8 (42,1%)		
	Mitte	5 (26,3%)		
	links			
	Mittel-/Unterbauch	6 (31,6%)		
		19 (100%)		19 (25%) (100%)
Unter-bauch	rechts	8 (57,1%)	1 (7,1%)	
	links	5 (35,7%)		
		13 (92,9%)	1 (7,1%)	14 (18,4%) (100%)
gesamtes Abdomen			8 (100%)	8 (10,5%) (100%)
Gesamtkollektiv		62 (81,6%)	14 (19,4%)	76 (100%) (100%)

Tab. 19 Druckschmerzlokalisation aller Patienten mit einer Duodenalatonie im Röntgenbild und einer nicht ausdrücklich in der Enddiagnose erwähnten Begleitpankreatitis (n = 76)

Lokalisation		lokal	diffus	n
Ober-bauch	diffus		3 (100%)	
	rechts			
	Mitte			
	links			
	Mitte bis rechts			
	Mitte bis links			
	Ober-/Mittelbauch			
			3 (100%)	3 (27,3%) (100%)
Mittel-bauch	diffus			
	rechts			
	Mitte			
	links			
	Mittel-/Unterbauch	3 (100%)		
		3 (100%)		3 (27,3%) (100%)
Unter-bauch	rechts	2 (50%)	1 (25%)	
	links		1 (25%)	
		2 (50%)	2 (50%)	4 (36,4%) (100%)
gesamtes Abdomen			1 (100%)	1 (9,1%) (100%)
Gesamtkollektiv		5 (45,5%)	6 (54,5%)	11 (100%) (100%)

Tab. 20 Lokalisation der Défense aller Patienten mit einer Duodenalatonie im Röntgenbild, aber ohne einer ausdrücklich in der Enddiagnose erwähnten Begleitpankreatitis (n = 11)

1. entzündlicher Prozeß im rechten Unterbauch	31	(28,2%)
2. Erkrankungen des Magens	14	(12,7%)
3. Trauma	13	(11,8%)
4. Z. n. Operation	10	(9,0%)
5. Intoxikation	8	(7,2%)
6. Stoffwechselentgleisung	7	(6,4%)
7. Harnwegsprozeß	4	(3,6%)
8. cardiale Stauung	3	(2,7%)
9. portale Stauung	2	(1,8%)
10. allgemeine Infektionen und Parasiten	3	(2,7%)
11. Dünndarmgangrän	2	(1,8%)
12. Metastasen	2	(1,8%)
13. Ruptur eines Aorten-aneurysmas	1	(0,9%)
14. retroperitoneale Fibrose	1	(0,9%)
15. unklare Diagnose	9	(5,3%)
n	111	(100%)

Tab. 21 Enddiagnosen von Patienten mit einer Duodenalblähung im Röntgenbild, bei denen im Entlassungsbericht eine akute Pankreatitis oder eine sogenannte Begleitpankreatitis nicht ausdrücklich erwähnt wurde (n = 111)

c) Duodenalatonie und klinischer Verlauf der akuten Pankreatitis

Von 132 Patienten mit akuter Pankreatitis und gleichzeitiger Duodenalatonie im Abdomenübersichtsbild bestanden in 87,9% (116 Fälle) Angaben zum Druckschmerz und Bauchdeckenverhalten.

Davon standen in 44,9% (52 von 116 Fällen) aufgrund des Lokalbefundes im rechten Ober-Mittelbauch und im Mittel- und Unterbauch die primäre Gallenblasen-Gallengangaffektion oder andere entzündliche Prozesse bei der differentialdiagnostischen Überlegung im Vordergrund. In diesem Kollektiv waren die biliäre Form der akuten Pankreatitis mit 32,8% (21 Fälle), die alkoholtoxische Form mit 25% (16 Fälle), unklare Ätiologie mit 9,4% (6 Fälle), postoperative Pankreatitis, neurologisch-psychiatrische Erkrankungen und Allgemeininfektionen mit 9,3% (jeweils 2 Fälle) sowie die sekundärer Pankreatitis bei Ulcus duodeni, Appendicitis und Mesenterialinfarkt mit 4,7% (je 1 Fall) vertreten.

Bezüglich der Entwicklung der Duodenalatonie, bzw. ihrer Kombination mit einer Dünndarm- oder Kolonblähung, fanden sich für das Kollektiv, bei dem aufgrund des bestehenden Druckschmerzes in der Tiefe als Hinweis auf den retroperitonealen Prozeß (einschließlich allgemeiner Druckschmerzangabe im Epigastrium) und der abdominalen Défense als Hinweis auf eine Enzymdiffusion über die Bursa omentalis in die freie Bauchhöhle (einschließlich weicher Abwehrspannung des Oberbauches = "Gummibauch") die akute Pankreatitis in der näheren differentialdiagnostischen Überlegung stand, folgende Beziehungen:

1. **Isolierte Duodenalatonie** (Tab. 21, n=16):
   (=Pankreatitis)

in 43,7% Druckschmerz im mittleren Oberbauch, in 25% Druckschmerz mit Défense im Oberbauch und in 31,3% eine diffuse Défense des gesamten Abdomens (brettharter Bauch, auskulta-

torisch "Grabesstille").

2. **Duodenalatonie mit isolierter Colonblähung** (Tab. 22, n=24)
(= akute Pankreatitis mit Fermentdiffusion oder Blutung in den Retroperitonealraum oder in das Mesocolon):

in 70,8% Druckschmerz im mittleren Oberbauch, in 25% Druckschmerz mit Défense im Oberbauch

in 12,5% eine diffuse Defense des gesamten Abdomens (brettharter Bauch)

herabgesetze oder fehlende Peristaltik in 52,2% (12 von 23 Fällen)

eine Tachykardie in 45,5% (10 von 22 Fällen), davon einmal mit Schocksymptomatik

3. **Duodenalatonie mit Dünndarmblähung** (Tab. 23, n=8)
(= akute Pankreatitis mit Fermentdiffusion oder Blutung in die freie Bauchhöhle oder in das Mesenterium

in 37,5% Druckschmerz im mittleren Oberbauch, in 25% Druckschmerz mit Défense im Oberbauch

in 37,5% eine diffuse Défense des gesamten Abdomens

herabgesetzte oder fehlende Peristaltik in 33,3% (2 von 6 Fällen)

eine Tachykardie in 50% (4 von 8 Fällen) ohne Schocksymptomatik

4. **Duodenalblähung mit Colon- und Dünndarmblähung** (Tab. 24, n=5)
(= akute Pankreatitis mit Übertritt von Fermenten, evtl. Blut, in den Retroperitonelaraum, das Mesocolon, das Mesenterium und/oder in die freie Bauchhöhle):

in 73,3% Druckschmerz im mittleren Oberbauch, in 13,3% Druck

schmerz mit einer Oberbauchdéfense und in 13,3% eine diffuse Defense des gesamten Abdomens (brettharter Bauch, auskultatorisch "Grabesstille")

herabgesetzte oder fehlende Peristaltik in 28,6% (4 von 14 Fällen)

Tachykardie in 26,7% (4 von 15 Fällen) ohne Schocksymptomatik.

		isolierte Duodenalblähung			
		Druckschmerz im mittleren Oberbauch	Défense im mittleren Oberbauch	diffuse Défense	n
PULS/SCHOCK	≧ 100	-	-	-	1 5,5% 7,1%
	≧ 100 Schock	1	-	2	3 75% 21,4%
	< 100	5	4	1	10 27% 71,5%
	n	6 42,9%	4 28,6%	4 28,6%	14 23,7% 100%
	keine Angaben	1	-	1	2 40% 12,5%
	n				16 25% 100%
DARMGERÄUSCHE	erniedrigt - fehlend	3	1	4	8 28% 61,5%
	normal	2	3	-	6 19,4% 46,2%
	n	5	4	4	13 23,2% 100%
	keine Angaben	2	-	1	3 37,5% 18,8%
	n				16 25% 100%

Tab. 22 Klinik und Darmgasverteilung

		Duodenal- und Dickdarmblähung			
		Druckschmerz im mittleren Oberbauch	Défense im mittleren Oberbauch	diffuse Défense	n
PULS/SCHOCK	≥ 100	5	2	2	9 50% 40,9%
	≥ 100 Schock	1	-	-	1 25% 4,5%
	< 100	8	4	-	12 32,4% 54,5%
	n	14 63,6%	6 27,3%	2 9,1%	22 37,3% 100%
	keine Angaben	1	-	1	2 40% 8,3%
	n				24 37,5% 100%
DARMGERÄUSCHE	erniedrigt - fehlend	6	3	3	12 48% 52,2%
	normal	8	3	-	11 35,5% 47,8%
	n	14	6	3	23 41,1% 100%
	keine Angaben	1	-	-	1 12,5% 4,2%
	n				24 37,5% 100%

Tab. 23 Klinik und Darmgasverteilung

		Duodenal- und Dünndarmblähung			
		Druckschmerz im mittleren Oberbauch	Défense im mittleren Oberbauch	diffuse Défense	n
PULS/SCHOCK	≧ 100	1	1	2	4 22,2% 50%
	≧ 100 Schock	-	-	-	- -
	< 100	2	1	1	4 10,8% 50%
	n	3 37,5%	2 25%	3 37,5%	8 13,6% 100%
	keine Angaben	-	-	-	- -
	n				8 12,5% 100%
DARMGERÄUSCHE	erniedrigt - fehlend	-	-	2	2 8% 33,3%
	normal	2	2	-	4 12,9% 66,6%
	n	2	2	2	6 10,7% 100%
	keine Angaben	1	-	1	2 25% 25%
	n				8 12,5% 100%

Tab. 24 Klinik und Darmgasverteilung

		Duodenal-, Dünn- und Dickdarmblähung				
		Druckschmerz im mittleren Oberbauch	Défense im mittleren Oberbauch	diffuse Défense	n	
PULS/SCHOCK	≥ 100	2	2	-	4 22,2% 26,7%	18 100% 30,5%
	≥ 100 Schock	-	-	-	- -	4 100% 6,8%
	< 100	9	-	2	11 29,7% 73,3%	37 100% 62,7%
	n	11 73,3%	2 13,3%	2 13,3%	15 25,4% 100%	59 100% 100%
	keine Angaben	-	-	1	1 20% 6,3%	5 100% 7,8%
	n				16 25% 100%	64 100% 100%
DARMGERÄUSCHE	erniedrigt - fehlend	2	1	1	4 16% 28,6%	26 100% 46,4%
	normal	9	1	-	10 32,2% 71,4%	30 100% 53,6%
	n	11	2	1	14 25%	56 100% 100%
	keine Angaben	2	-	-	2 25% 12,5%	8 100% 12,5%
	n				16 25% 100%	64 100%

Tab. 25 Klinik und Darmgasverteilung

d) Nierenkorona

Im Zeitraum von 1975 - 1982 nahm bei 146 Patienten die akute Pankreatitis in 26,7% (39 Fälle) eine durch Operation, Sektion oder Computertomographie gesicherte hämorrhagisch-nekrotisierende Verlaufsform an.

Die Nierenkorona als Beweis der Ergußbildung im vorderen Pararenalraum war in 17 Fällen (43,6%) positiv. Das dabei infolge der Absorptionsdifferenz zwischen perirenalem Fettsaum der Niere und dichteangehobenem vorderen Pararenalraum entstehende perirenale Aufhellungsband aktentuiert die Wiedergabe des Nierenparenchymschattens, so daß in typischen Fällen der Eindruck eines aus der Urographie bekannten **nephrographischen Effektes** entsteht. In 75% der Fälle waren diese Röntgenzeichen bevorzugt auf der linken (Abb. 22a) und in 25% der Fälle auf der rechten Seite (Abb. 23a) positiv.

In 56% aller hämorrhagisch-nekrotisierenden Verlaufsformen konnte eine Nierenkorona nicht sicher abgegrenzt werden. Der Grund hierfür (12 Fälle) lag darin, daß der Retroperitonealraum durch die überlagernde Dick- und Dünndarmblähung nicht einsehbar war. Weitere Ursachen für das Fehlen der Nierenkorona lagen in einer nur geringen Ergußbildung (3 Fälle), in einem stumpfwinkligen Verlauf der Nierenquerachse (3 Fälle) und einem damit nicht orthograd in die Nierenfettkapsel eintretenden Zentralstrahl sowie in einer unzureichenden Untersuchung (3 Fälle). Bei 2 Patienten waren die Röntgenbilder nicht auffindbar.

e) Gasabszeß

In 7 Fällen (18%) entwickelte sich im Rahmen der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis ein retroperitonealer Gasabszeß - und zwar 4mal rechts und 3mal links. In einem Fall kam es dabei zu einer phlegmonösen Ausbreitung nach caudal entlang dem Colon ascenden mit Übergang in den hinteren Pararenalraum in etwa Beckenkammhöhe: der röntgenologische Flankenfettstreifen war dadurch deutlich betont (Abb. 23b).

Abb. 19 Hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis: ausgeprägte Duodenalblähung, Colonblähung u. Gasabszeß links retroperitoneal (vorderer Pararenalraum, operativ bestätigt)

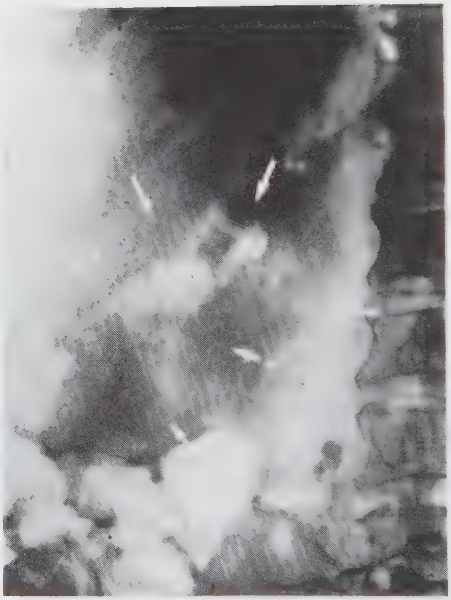


Abb. 20a Aufnahme in Rückenlage. Gasblähung des Colons. Ausgedehnte Gasblasen oberhalb der rechten Colonflexur, die als subhepatische Gasblasen angesehen wurden. Die Operation ergab einen retroperitonealen Gasabszeß, der von einer hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis ausging.

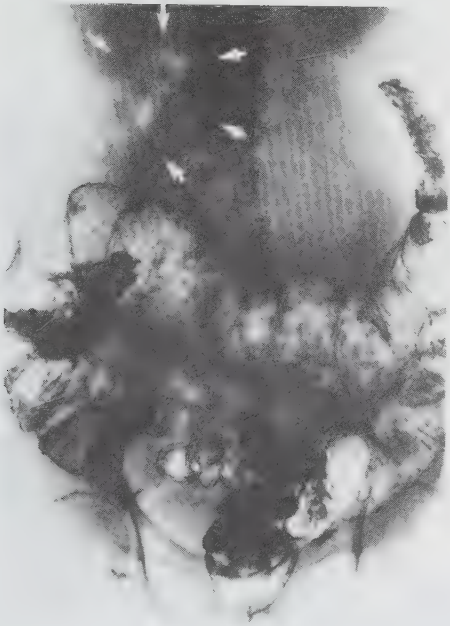


Abb. 20b Die Beziehung des Gasabzesses (derselbe Patient) zur rechten Colonflexur in Doppelkontrastdarstellung des Colons.

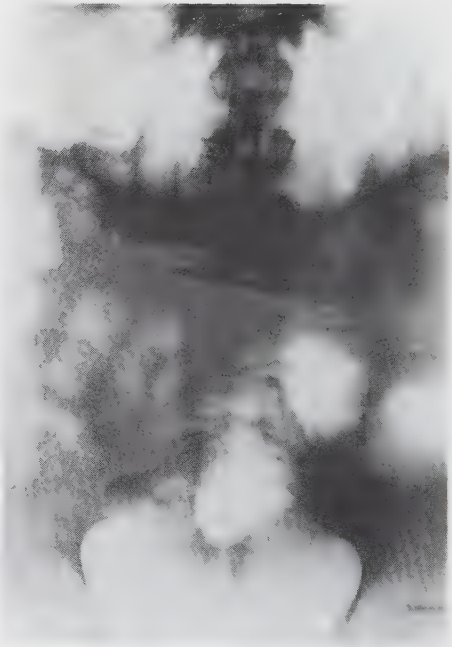


Abb. 21 Aufnahme in Rückenlage. Extreme Colonblähung bei hämorrhagisch nekrotisierender Pankreatitis. Gasabszeß im vorderen Pararenalraum links.

Abb. 22a Aufnahme in Rückenlage. Nierenkorona links bei hämorrhagisch-nekrotisierender Pankreatitis. Die sichelförmige Aufhellung entspricht der perirenalen Fettkapsel zwischen Niere und Erguß.

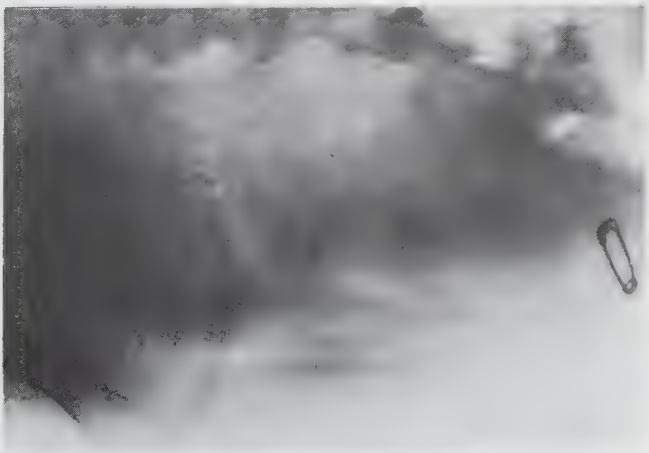


Abb. 22b Die Aufnahme in Linksseitenlage im horizontalen Strahlengang beweist, daß die Aufhellung nicht durch Gas bedingt ist: infolge anderer Einstellung des Zentrahlstrahles wird die perirenale Fettkapsel nicht orthograd getroffen, die Sichelfigur stellt sich deshalb nicht mehr dar.

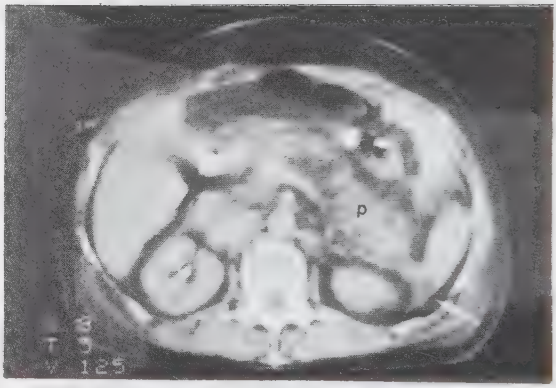


Abb. 22c Computertomographie desselben Patienten: Vergrößerung und Destruktion des Pankreas bei hämorrhagisch-nekrotisierender Pankreatitis. Ergußbildung im vorderen Pararenalraum links (Pfeil) bei betonter Fettkapsel links. Auf anderen Schnitten ist der Erguß auch rechts zu sehen (operativ bestätigt). p = Pankreasschwanz.

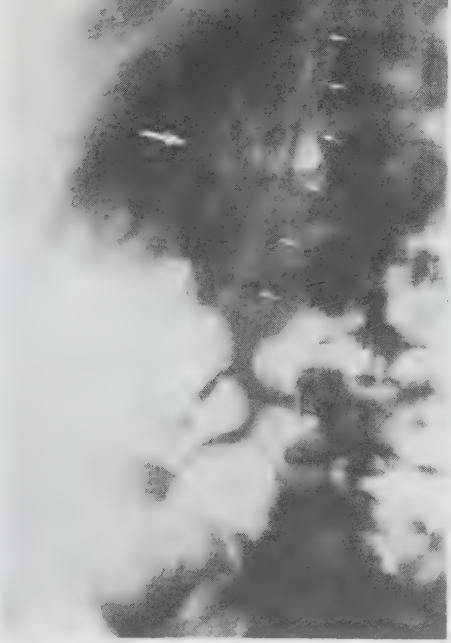


Abb. 23a Aufnahme in Rückenlage: Nierencorona rechts um den größten Teil der Niere. Colonblähung. Gasabszeß vor der rechten Niere im vorderen Pararenalraum.

Abb. 23b In Seitenlage mit horizontalem Strahlengang verschwindet die Nierencorona wegen des veränderten Strahlenganges. Die Gasblasen dagegen sind praerenal und bis zur rechten Leiste hin unverändert und in gleicher Position nachzuweisen.

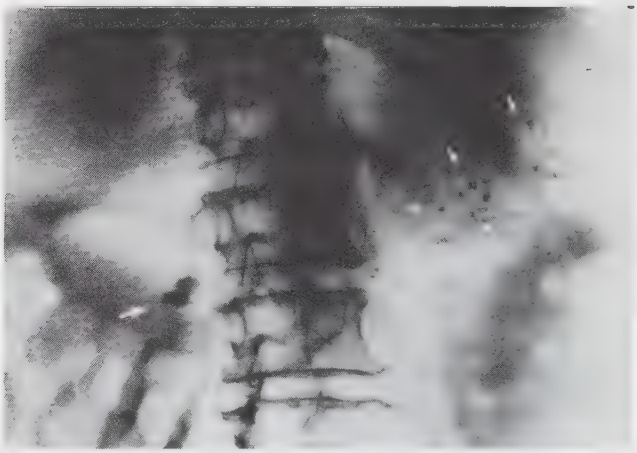


Abb. 24 Aufnahme in Rückenlage (Weichstrahltechnik): grob- und feinschollige Verkalkungen im Pankreasgebiet bei chronisch-rezidivierender Pankreatitis.

f) Eine **Sentinel-loop**, d.h. eine gasgeblähte Dünndarmschlinge im linken Ober-Mittelbauch, lag in 8 Fällen (5,5%) vor. 3mal war sie im linken Oberbauch und 5mal im Mittelbauch zu sehen: davon dreimal isoliert als einziger möglicher Hinweis auf einen akuten Prozeß im Oberbauch. Die ätiologische Aufteilung zeigt eine annähernd gleiche Verteilung: 5,4% bei der biliären, 7,8% bei der alkoholtoxischen und 3,4% bei den restlichen Formen der Pankreatitis. Dieses Zeichen wurde aber auch bei einer Vielzahl anderer nicht mit der akuten Pankreatitis in Zusammenhang stehenden Erkrankungen beobachtet.

Da ein häufiges oder pathognomonisches Zusammentreffen des Sentinel-loop-Zeichens mit der akuten Pankreatitis nicht festzustellen war, sollte dieser Begriff in der Pankreasdiagnostik fallengelassen werden. Es ist auch nicht einzusehen, warum eine einzelne Dünndarmschschlinge bei einem entzündlichen retroperitonealem Prozeß eine typische Konfiguration erfahren sollte, wo doch Magen, Duodenum und Kolon eine wesentlich engere topographische Beziehung zum Pankreas haben.

g) Das von PRICE in Zusammenhang mit der Pankreasdiagnostik erstmals eingeführte **Colon-cut-off-Zeichen**, d. h. das Abbrechen der Luftsäule an der linken Colonflexur oder längs des Colon transversum, wurde nur in 6 Fällen gesehen und war immer vergesellschaftet mit einer Duodenalatonie als Hinweis auf eine Pankreatitis.

Zu der geringen Sensitivität dieses Zeichens kommt noch die geringe Spezifität: im Stehen bricht die Luftsäule fast immer in dieser Höhe ab. In Rückenlage ist das Querkolon aufgrund seiner ventralen Lage der höchste Punkt, zu dem das Gas emporsteigt. In Linksseitenlage muß das Gas entsprechend in die rechte Kolonflexur bzw. das Kolon ascendens aufsteigen.

Aufgrund der geringen Sensitivität und Spezifität sollte der Begriff Colon-cut-off-Zeichen im Rahmen der Pankreasdiagnostik nicht mehr verwendet werden.

h) Von 146 Patienten mit akuter Pankreatitis war die **gastrocolische Distanz** in 85,6% (125 Fälle) nicht meßbar. Entweder waren der Magen oder das Querkolon nicht ausreichend luftgefüllt, oder eine Beurteilung war infolge erheblicher Dünndarmgasüberlagerung - und hier besonders bei den schweren Verlaufsformen, den hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitiden - nicht möglich.

Lediglich in 6,8% (10 Fälle) war die gastrocolische Distanz breiter als die von MORENO als pathologisch angesehenen 3 cm.

Über den Wert der gastrocolischen Distanz läßt ein Fall Bedenken aufkommen, bei dem die Distanz zwischen großer Kurvatur des Magens und Quercolon an demselben Tag um mehrere cm schwankte.

i) Pankreasverkalkungen

Von 146 Patienten mit akuter Pankreatitis oder einem akuten Schub einer chronisch rezidivierenden Pankreatitis wurden in 4,8% (7 Fälle) Verkalkungen im Pankreasbereich gesehen. Bei 6 Patienten war eine Alkoholanamnese bekannt, und in einem Fall blieb die Ätiologie unbekannt. Da Verkalkungen im Pankreasbereich häufig schwer von Verkalkungen anderer Ursachen abzugrenzen sind und auch bei der chronisch rezidivierenden Pankreatitis im symptomenlosen Intervall gefunden werden können, sind sie im Rahmen der Akutdiagnostik nicht zu verwerten.

2. Bewertung der Röntgenzeichen

Bei der Analyse von 1821 Leerbauchuntersuchungen im Rahmen des "akuten Abdomens" wurden verschiedene Röntgenzeichen auf ihre Bedeutung bei der diagnostischen Erfassung der akuten Pankreatitis hin untersucht.

Röntgenzeichen wie Sentinel-loop, Colon-cut-off-Zeichen, gastrocolische Distanz oder der Nachweis von Pankreasverkalkungen erbringen wegen des seltenen Nachweises (Sensitivität) oder wegen geringer Spezifität keine verwertbaren Hinweise auf das Vorliegen einer akuten Pankreatitis. Anderen Zeichen dagegen wie **Duodenalatonie** als nativdiagnostisches Röntgensymptom der akuten Pankreatitis, der **Nierenkorona** mit oder ohne **pseudonephrograpischem Effekt** als Beweis des retroperitonealen Ergusses im Rahmen der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis sowie dem Nachweis von Gas retroperitoneal im Pankreasareal und entlang den retroperitonealen Faszienräumen im vordereren und hinteren Pararenalraum mit Betonung des röntgenologische Fettstreifens bei Übergreifen des Krankheitsprozesses auf das praeperitoneale Fettgewebe als Hinweis auf den **Gasabszeß**, bzw. die **Gasphlegmone** im Rahmen der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis, kommen hinsichtlich weiterer diagnostischer (Ultraschall, Computertomographie) Maßnahmen und den damit verbundenen therapeutischen Konsequenzen eine überragende Bedeutung zu.

Die Duodenalatonie als nativdiagnostisches Zeichen der akuten Pankreatitis hatte mit 90,2% eine hohe Trefferquote. Die Fälle, bei denen diese Zeichen nicht vorhanden waren, waren fast alle zu erklären durch Z.n. B-II-Resektion, ein Zustand, bei dem die Methode naturgemäß versagt, oder es konnte wegen starken Erbrechens und liegender Magensonde keine gasbildende Substanz verabreicht werden.

Bei ätiologischer Aufschlüsselung fällt bei der biliären Form der akuten Pankreatitis ein Überwiegen der Kombination von Duodenal- und Kolonblähung gegenüber allen anderen Formen

der akuten Pankreatitis auf. Speziell die Kombination Duodenalatonie und isolierte Blähung des Kolon ascendens fiel in 60% der biliären Form der Pankreatitis auf und war bei der alkoholtoxischen Form nur in 6,7% vertreten.

Die Kombination der isolierten Duodenalblähung mit den klinischen und röntgenologischen Symptomen der akuten Appendicitis (Spiegel im Coekumbereich) zeigt eine Lymphadenitis mesenterialis durch Infektion der letzten Ileumschlinge durch Yersinia pseudotuberculosis oder enterocolitica an und ist ein differentialdiagnostisches Kriterium, das u.U. eine Operation überflüssig macht.

Während es mit dem Röntgensymptom der Duodenalatonie nicht gelingt, zwischen ödematöser und hämorrhagischer Verlaufsform zu unterscheiden, gelang dies mit Hilfe der **Nierenkorona** und begleitendem **nephrographischen Effekt** bei 43,6% aller hämorrhagisch-nekrotisierenden Verlaufsformen.

Der **Gasabszeß** oder die **Gasphlegmone** als Komplikation der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis wurde in 18% beobachtet; es bestand somit Operationsindikation.

F Diskussion

Im Zeitraum von 1975 - 1982 wurden im Lukaskrankenhaus Neuss bei ca. 5000 Patienten mit "Akutem Abdomen" Röntgenbilder in 2 Ebenen angefertigt. Nach Durchsicht des gesamten Bildmaterials und der zugehörigen Krankenakten ergaben sich nur in 1821 Fällen verwertbare Daten, die unter Berücksichtigung des von SWART und MEYER 1974 aufgestellten klinisch-radiologischen Konzeptes ausgewertet werden konnten. Zur Vervollständigung wurden weitere radiologische, klinische, operative und autoptische Befunde verwertet.

I. Häufigkeit, Ätiologie, Alters- und Geschlechtsverteilung, Klinik und Laborchemie der akuten Pankreatitis

Die **Häufigkeit** der akuten Pankreatitis, bzw. eines akuten Schubes der chronisch-rezidivierenden Pankreatitis, wird in der Literatur zwischen 0,5% und 1,5% angegeben (123) und ist in unserem selektierten (zur Röntgenuntersuchung geschickte Patienten) Krankengut mit 7,9% erwartungsgemäß relativ häufig vertreten.

Bei der **ätiologischen Aufschlüsselung** finden sich neben den beiden wichtigsten Formen der akuten Pankreatitis, der biliären und alkoholtoxischen Form, fast alle in der Literatur angegebenen weiteren Ursachen der akuten Pankreatitis. Entsprechend anderen Industieländern wie den USA, Südafrika, England u.a. (43) ist auch in unserem Kollektiv der Alkohol mit 34,9% vor den Gallenwegserkrankungen mit 25,3% der wichtigste ätiologische Faktor der akuten Pankreatitis. BUMME und DRESSLER (1965), NIEDNER (1965) und Meurer (1971) geben den Alkoholabusus in ihren Kollektiven von Patienten mit akuter Pankreatitis in der BRD zwischen 0% und 1% (116) an. Der hohe Alkoholkonsum in unserem Kollektiv könnte somit Ausdruck regional unterschiedlicher oder sich wandelnder Trinkgewohnheiten sein.

Hinsichtlich der **Geschlechtsverteilung** überwiegen in unserem

Material Männer mit 67,7% gegenüber dem weiblichen Geschlecht. Erwartungsgemäß sind bei der alkoholtoxischen Form die Männer mit 92,2% relativ häufig vertreten. Der Anteil des weiblichen Geschlechtes an der biliären Form der akuten Pankreatitis, der in der Literatur zwischen 60-70% angegeben wird, ist in unserem Kollektiv mit 37,8% erstaunlich gering.

Die **Altersverteilung** ergibt bei der Alkoholpankreatitis in Übereinstimmung mit GOEBELL und HOTZ (58) sowie SARLES (113) einen Altersgipfel zwischen dem 3. und 4. Lebensjahrzehnt mit einem auffallend übereinstimmenden Durchschnittsalter von 38 Jahren. Bei der biliären Form der akuten Pankreatitis fand sich in Übereinstimmung mit GOEBELL und HOTZ (58) eine Verlagerung ins höhere Lebensalter ohne erkennbare Prädilektion einer bestimmten Altersklasse.

Die klinische Diagnosestellung der akuten Pankreatitis stellt den behandelnden Arzt immer wieder vor neue Probleme. Nach Angaben von SCHÖNBORN (126) beträgt bei operativer und autoptischer Kontrolle die Zahl der nicht oder falsch gestellten Diagnosen 44 - 64%. **Klinik** und **Laborchemie** waren auch in unserem Kollektiv in der Mehrzahl der Fälle nicht imstande, im Rahmen der Erstdiagnostik eindeutig zur Diagnosestellung der akuten Pankreatitis beizutragen. Dies belegt schon die Indikation zur Röntgennativuntersuchung des Abdomens zum Ausschluß anderer abdomineller Komplikationen, wie z.B. der Ulcusperforation.

Abdominelle Schmerzen (100%) und Schmerzcharakteristik (36,4% kolikartig, 63,6% Spontanschmerzen), Übelkeit, Erbrechen und Aufstoßen (41,1%) sind häufige Symptome, die aber nicht für die akute Pankreatitis spezifisch sind.

Die Bestimmung der Amylase, die gewöhnlich erst nach der Röntgenuntersuchung erfolgte, erwies sich im Rahmen der Akutdiagnostik wegen des Zeitverlustes wenig hilfreich und war in vielen Fällen erst während des weiteren stationären Aufenthaltes erhöht. Außerdem ist die Amylaseerhöhung nicht spezifisch für eine Pankreatitis, da auch zahlreiche andere

Erkrankungen einen Amylaseanstieg bewirken (7). Selbst zur Prognose der Erkrankung kann man den Amylaseanstieg nicht heranziehen. JAKOBS (71) sah bei Pankreatitiden mit normalem Amylasespiegel 20% Mortalität und bei stark erhöhten Werten nur 12,9%.

Die Bestimmung der Pankreaslipase wurde aus methodischen Gründen an unserem Hause nicht durchgeführt.

II. Klinischer Befund

Die im Zusammenhang mit dem akuten Abdomen von SWART und MEYER 1974 erstmals betonte Bedeutung der Kombination von radiologischem mit klinischem Befund konnte für die akute Pankreatitis in der vorliegenden Arbeit teils durch ungenaue Untersuchungstechnik und klinische Befunddokumentation, teils durch die vielen ätiologischen Ursachen (sekundäre Pankreatitis) nur teilweise untermauert werden.

1. Druckschmerz und Bauchdeckenverhalten

Von 146 Patienten mit akuter Pankreatitis lagen in 128 Fällen (87,7%) Angaben zur Druckschmerzlokalisation und zum Bauchdeckenverhalten vor.

Eine Oberbauchsymptomatik bestand primär bei 104 Patienten (81,3%).

a) Mit **Druckschmerz** im Oberbauch in 70 Fällen (67,3%):

Die unterschiedlichen Angaben zur Druckschmerzlokalisation im Ober-, Mittel- oder Unterbauch werden in Kenntnis der verschieden möglichen enzymatischen Ausbreitungswege verständlich. So ist der als typisch für die Pankreatitis geltende Druckschmerz in der Tiefe des Oberbauches als Ausdruck des retroperitonealen Prozesses durch Affektion des dorsalen Peritoneum parietale nur bei einer Be-

schränkung des Krankheitsprozesses im Pankreasareal zu erwarten. Bei Enzymstreuung ins Mesenterium, Mesocolon oder Ausbreitung retroperitoneal im vorderen Pararenalraum entlang dem Colon ascendens und descendens nach caudal und von hier nach dorsal in den hinteren Pararenalraum und in das praeperitoneale Fettgewebe (marmorierte Haut der Flankenregion)oder bei Enzymübertritt über die Bursa omentalis in die freie Bauchhöhle (chemische Peritonitis) ist eine Lokalisation des Krankheitsprozesses schlecht möglich.

In der vorliegenden Arbeit wurde lediglich bei 8 Patienten (11,4%) aufgrund des Druckschmerzes in der Tiefe des Oberbauches als Ausdruck der Affektion des dorsalen Peritoneum parietale der Verdacht auf akute Pankreatitis geäußert; offensichtlich wurde bei der klinischen Untersuchung nur allgemein die Region des Druckschmerzes (Oberbauch, Epigastrium) angegeben, aber nicht gezielt nach dem retroperitonealen Prozeß gefahndet.

In 14 Fällen (20%) stand aufgrund des lokalen Druckschmerzes im rechten Ober-Mittelbauch die primäre Gallenblasen-Gallengangaffektion im Vordergrund.

In 33 Fällen (47,1%) beschränkte sich der klinische Untersucher auf die einfache Angabe des Druckschmerzes im Epigastrium, so daß eine Erkrankung des Magens oder des Duodenums in der differentialdiagnostischen Überlegung im Vordergrund stand. Wenn man bedenkt, daß eine Pankreatitis durch Ulcusperforation oder -penetration nach dorsal in die Bauchspeicheldrüse gar nicht so selten ist - in unserem Krankengut 2,7% - und umgekehrt eine Duodenitis wegen der engen Nachbarschaftsbeziehung Folge einer Pankreatitis sein kann, wird die Bedeutung der Druckschmerzangabe in der Tiefe als Hinweis auf den primären oder sekundären retroperitonealen Prozeß deutlich.

In 6 Fällen betraf die Druckschmerzhaftigkeit den gesamten

Oberbauch und in 3 Fällen den Übergang vom Ober- zum Mittelbauch, beides Befunde, die ohne zusätzliche Tiefenlokalisation eine Zuordnung zu bestimmten Organen des Oberbauches nicht zulassen. Lediglich in 6 Fällen hätte man wegen der Druckschmerzlokalisation im linken Oberbauch die Affektion des Pankreasschwanzes in die differentialdiagnostische Überlegungung mit einbeziehen müssen.

b) Mit **Défense** im Oberbauch in 34 Fällen (32,7%):

Die im Rahmen der Akutdiagnostik beschriebene Abwehrspannung im Oberbauchbereich in 34 Fällen erscheint zahlenmäßig zu hoch gegriffen, zumal sich bei der retrospektiven Aufarbeitung des Befundmaterials zeigte, daß sie von Zweituntersuchern in vielen Fällen nicht bestätigt wurde. Die Défense wurde teilweise als elastisch im Sinne des von SCHMIDT und CREUTZFELDT 1973 (123) beschriebenen, jedoch pathogenetisch nicht näher erläuterten "Gummibauches" angegeben. Dieser Befund ließe sich von radiologischer Seite durch ein geblähtes Quercolon oder geblähten Dünndarm infolge Enzymdiffusion ins Mesocolon transversum oder ins Mesenterium erklären und bedeutete keine echte Abwehrspannung durch Reizung des Peritoneum parietale. Zudem ist bekannt, daß die Beurteilung der Abwehrspannung bei geblähtem Abdomen und dünnen Bauchdecken gerade bei älteren Patienten die größten Schwierigkeiten bereiten kann.

Bei 10 Patienten (29,4%) war wegen der Lokalisation der Abwehrspannung im rechten Oberbauch die erste differentialdiagnostische Überlegung die lokale Peritonitis durch Pericholecystitis oder gedeckte Gallenblasenperforation.

In 14 Fällen (41,2%) wurde die Défense umschrieben im Epigastrium angegeben, ein Befund, der in erster Linie an die gedeckte Magenperforation denken läßt.

In 10 Fällen (29,4%) lag die Défense im gesamten Ober-

bauch; davon in 2 Fällen mit Übergang auf den Mittelbauch. Dieser Befund läßt eine Unterscheidung zwischen freier Ulcusperforation und chemischer Peritonitis durch beginnende Enzymausstreuung über die Bursa omentalis in die Bauchhöhle ohne einen zusätzlichen Nachweis freier intraabdomineller Luft oder den später zu besprechenden Röntgensymptomen der akuten Pankreatitis nicht zu.

Eine Symptomatik von seiten des Mittel-Unterbauches bestand primär in 19 Fällen (14,8%), so daß aufgrund des alleinigen Palpationsbefundes die Begleitpankreatitis im Rahmen eines entzündlichen Prozesses (z.B. Appendicitis, Adnexitis, Lymphadenitis mesenterialis, postoperativ) oder im Rahmen eines allgemein toxischen Geschehens ohne die später zu besprechende Röntgensymptomatik nicht erkannt worden wäre.

In 5 Fällen (3,9%) betraf der Palpationsbefund das gesamte Abdomen. Davon bestand bei einem Patienten eine diffuse Druckschmerzhaftigkeit des gesamten Abdomens bei weichen Bauchdecken - ein Befund, bei dem die Darmgangrän (klinisch weicher Bauch, diffuser Druckschmerz, verminderte oder fehlende Geräuschkulisse, Schocksymptomatik) röntgenologisch durch Nachweis von "Thumb prints" und Schlingendistanzierung durch Wandödem hätte augeschlossen werden müssen. In den 4 anderen Fällen bestand eine diffuse Défense mit bretthartem Bauch und auskultatorischer "Totenstille" des Abdomens sowie Schocksymptomatik - ein Befund, der bislang die explorative Laparatomie erforderlich machte und in erster Linie durch freie Ulcusperforation oder durch Enzymausstreuung durch die Bursa omentalis in die freie Bauchhöhle (chemische Perironitis = Stippchen auf dem Peritoneum) bei akuter Pankreatitis bedingt ist.

2. **Geräuschkulisse**

Eine reflektorisch bedingte Verminderung der Geräuschkulisse, bzw. gänzlich fehlende Peristaltik fand sich nur in 35,4% der Fälle. Lediglich die sogenannte "Totenstille" war konstant

in allen Fällen der chirurgisch nachgewiesenen chemischen Peritonitis (Kalkspritzer auf dem parietalen Peritoneum = verseifte Fettsäuren) nachweisbar. Da diese klinischen Symptome auch bei anderen Ursachen der Peritonitis, z.B bei der freien Ulcusperforation, gefunden werden, sind sie für die akute Pankreatitis allein nicht spezifisch. Andere abdominelle Ursachen des akuten Abdomens kommen wegen der spezifischen Befundkonstellation nicht in Frage. So scheidet die Dünndarmgangrän mit fehlender Peristaltik und Schocksymptomatik (evtl. mit absoluter Arrhythmie) wegen der fehlenden Abwehrspannung bei bestehendem diffusen Druckschmerz in der differentialdiagnostischen Überlegung aus. Andere Erkrankungen, wie z.B. der mechanische Dünndarmileus (klinisch weicher Bauch), kommen wegen der bestehendenden Hyperperistaltik (Widerstandsperistaltik) differentialdiagnostisch nicht in Frage.

3. Schocksymptomatik

Als Ausdruck der beginnenden Kreislaufdepression lag bei 40,2 % der Patienten eine Tachykardie mit einer Pulsfrequenz über 100/Minute vor. Ein manifester Schockzustand mit Blutdruckabfall bestand in 16,1 %. Diese zwar wichtigen Befunde charakterisieren jedoch eher den Schweregrad eines Krankheitsbildes als daß sie etwas über die Pathogenese aussagen.

III. Röntgensymptomatik der akuten Pankreatitis

Während in unserem Material der klinische Befund im Rahmen der Erstdiagnostik in den wenigsten Fällen zur Diagnoseerstellung beitrug, fanden sich bei der Analyse der Abdomenübersichtsbilder drei für die akute Pankreatis charakteristische Veränderungen:

- Eine Duodenalatonie (90,4 %) mit Glättung der polyzyklischen Konturierung der inneren Duodenalkontur (Pelotte)

in Kombination mit einer Dünn- oder Dickdarmblähung

seltener, aber hochspezifisch

- die "Nierenkorona mit pseudonephrographischem Effekt" als Beweis für eine hämorrhagisch-nekrotisierende Verlaufsform der akuten Pankreatitis (135, 140)

- Der Nachweis von retroperitonealem Gas als Hinweis auf den Gasabszeß oder die Gasphlegmone als Komplikation der hämorrhagisch-nekrotisierenden Form der Pankreatitis.

1. Duodenalatonie

Die Duodenalatonie während der Magendarmpassage und auch die Kolon- und Dünndarmblähung infolge der akuten Pankreatitis sind schon lange bekannt (19, 30, 41, 64, 69, 79, 80, 82, 111, 117, 149). Erst SWART wies an einem großen Material auf die überragende Bedeutung der Duodenalblähung für die Diagnose der akuten Pankreatitis im Leerbild hin. Von BEYER und KÖSTER (21), aus demselben Institut, wurde die Duodenalatonie auch statistisch mit einer Trefferquote von 90% als überragendes nativdiagnostisches Symptom bestätigt. Auch in der vorliegenden Arbeit, überprüft an einem anderen Patientengut, erwies sich in zahlenmäßig auffallender Übereinstimmung mit BEYER und KÖSTER die Duodenalatonie, spontan oder nach Gabe von gasbildenden, Substanzen mit einer Trefferquote von 90,2% als das nativdiagnostische Leitsymptom der akuten Pankreatitis. In den Fällen, in denen keine Duodendenalblähung nachgewiesen wurde, handelte es sich entweder um Bilroth-II-Patienten oder es konnte wegen starken Erbrechens, bzw. liegender Magensonde kein Gas verabreicht werden.

Die Duodenalatonie als Ausdruck der Pankreatitis fand sich isoliert in 29 Fällen (22%). Anhand der zusätzlich zur Duodenalatonie auftretenden Dünndarm- oder Dickdarmblähung ließ sich indirekt die Enzymausbreitung entlang den anatomisch

vorgegebenen Leitschienen verfolgen. So fand sich:

a) in 51 Fällen (38,6%) eine Kolonblähung als Ausdruck der Fermentausbreitung ins Mesokolon transversum oder entlang des Kolon ascendens bzw. Kolon descendens im vorderen Pararenalraum oder als allgemeiner Ausdruck des retroperitonealen Prozesses

   Speziell die Kombination Duodenalblähung mit einer isolierten Blähung des Kolon ascendens auf der Aufnahme in Rückenlage macht die Diagnose einer biliären Form der Pankreatitis mit einer Häufigkeit von 60% gegenüber anderen Formen z.B. der alkoholtoxischen Form mit 6,7% wahrscheinlich - und dies, offensichtlich wegen der engen Nachbarschaftsbeziehung zwischen Gallenblase, Flexura hepatica und Pankreaskopf, entzündlich-reflektorisch und durch Enzymausbreitung entlang des Kolon ascendens bedingt

b) in 16 Fällen (12,1%) eine Dünndarmblähung durch Fermentdiffusion in das Mesenterium oder durch Enzymübertritt in die Bursa omentalis und bei offenem Foramen Winslowii in die freie Bauchhöhle.

c) in 36 Fällen (27,3%) eine Kombination von Dick- und Dünndarmblähung

Während man aus der assoziierten Dick- und Dünndarmblähung indirekt auf die Ausbreitungswege der Pankreasenzyme schließen kann, kann man umgekehrt aufgrund der speziellen Lymphdrainage der Ileocoekalregion in die Pankreasloge die sekundäre Mitbeteiligung dieser Region bei entzündlichen Prozessen des rechten Unterbauches verfolgen. So findet sich speziell die Kombination von vereinzelten Dünndarmspiegeln im rechten Unterbauch mit einer Duodenalatonie - wie bereits 1974 von SWART und MEYER als typisch für die Lympadenitis mesenterialis infolge einer Infektion der letzten Ileumschlinge durch

in unserem Kollekiv in 84,6% aller operativ, operativ und computertomographisch sowie laborchemisch nachgewiesenen Fällen der Lymphadenitis mesenterialis mit oder ohne Appendicitis. Der palpatorische Bauchbefund mit lokalem Druckschmerz und Défense im rechten Mittel-Unterbauch in Kombination mit dem röntgenologischen Befund ist typisch für diese Erkrankung. Da eine Pankreatitis in Kombination mit einer Duodenalblähung auch bei anderen entzündlichen Erkrankungen des rechten Unterbauches beobachtet wurde, erscheint wegen der speziellen Lymphabflußwege aus der Ileocoecalregion zur Pankreasloge eine sekundäre lymphogen fortgeleitete Pankreatis wahrscheinlich.

In 0,7 - 1% des Gesamtkollektives (1821 Patienten) bestand eine Duodenalatonie nach stumpfem oder perforierendem Bauchtrauma mit Verletzung des Pankreas (Lenkkstangenverletzung bei Kindern, Leber-, Nieren- oder Milzverletzungen mit oder ohne Eröffnung des Retroperitonealraumes, bzw. Ruptur des Duodenums, direktes Trauma durch Schuß- und Stichverletzung). Die traumatische Genese der Duodenalblähung ließ keine Verwechslung mit der Pankreatitis zu.

In 5,4% des Gesamtkollektives lag eine Duodenalatonie vor ohne daß in der klinischen Enddiagnose eine Affektion des Pankreas erwähnt wurde. Die retrospekitve Aufarbeitung ergab in Kenntnis der ätiologische Faktoren, daß in der Mehrzahl der Fälle eine Begleitpankreatitis (bei Mumps, nach ERCP, portaler Stauung usw.) vorgelegen haben muß, zumal bei diesem Kollektiv bei keinem Patienten - im Gegensatz zu dem Kollektiv der akuten Pankreatitiden - laborchemisch eine Pankreasmitbeteiligung ausgeschlossen wurde.

Die Duodenalatonie als nativ-diagnostisches Leitsymptom der akuten Pankreatitis hat eine hohe Trefferquote. Allerdings kann man aus dem Umfang der Gasblähung von Duodenum, Dünn- oder Dickdarm nicht auf die Schwere der Pankreatitis schließen und deshalb keine sichere Operationsindikation stellen. Man findet die isolierte Duodenalblähung bei der oft tödlich

verlaufenden hämorrhagischen Pankreasnekrose, die bekanntlich in 33% der Fälle mit normalen Amylasewerten einhergeht (4, 71, 128, 129). Dagegen sahen wir häufig Fälle mit ausgedehnter Dünn- und Dickdarmbeteiligung und extrem hohen Amylasewerten und günstigem Verlauf, zumal sich keine Korrelation zwischen der Schwere des Krankheitsverlaufes und der Höhe des Enzymanstieges nachweisen läßt. Da eine Amylaseerhöhung nicht spezifisch für eine Pankreatitis ist, weil auch zahlreiche andere Erkrankungen einen Amylaseanstieg bewirken, ist die Duodenalatonie als pathognomonisches Zeichen für eine Pankreatitis umso höher zu bewerten.

2. **Nierenkorona**

Während bislang das zusätzliche Auftreten von Gasblasen im Pankreasareal, subhepatisch oder perirenal, auf eine abszedierende Pankreatitis mit Gasbildung im Gewebe hinwies und eine Operationsindikation darstellte ( ) wiesen SWART und FIEDLER 1982 in Übereinstimmung mit NOAH SUSMAN auf die Bedeutung der Nierenkorona hin ( ). Das dabei in den vorderen Pararenalraum austretende Exsudat führt in diesem anatomischen Kompartment zu einer Dichteanhebung. Bei orthograder Einstellung des Zentralstrahles kommt infolge der Absorptionsdifferenz der perirenale Fettsaum zwischen Niere und dichteangehobenem vorderen Pararenalraum als breites Aufhellungsband zur Darstellung. Dieses perirenale Aufhellungsband akzentuiert die Wiedergabe des Nierenparenchymschattens, so daß in typischen Fällen der Eindruck eines aus der Urographie bekannten nephrographischen Effektes entsteht. Dieses Phänomen wurde in dieser Arbeit in Zusammenhang mit der Korona erstmals als **pseudonephrographischer Effekt** bezeichnet.

In unserem retrospektiv aufgearbeiteten Krankengut hatte dieses Röntgensymptom eine Trefferqote von 43,6%. Mit ca. 3/4 der Fälle war bevorzugt die linke Seite betrofffen. Ein Fehlen diese Zeichens schließt eine hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis nicht aus, so daß der Korona nur im

Falle eines positiven Nachweises eine diagnostische Bedeutung zukommt. Die häufigste Ursache für die Nichtdarstellung lag in unserem Material in der Gasüberlagerung des Retroperitonealraumes. Eine weitere Erklärung liegt in dem manchmal zu beobachtende nicht parallelen Verlauf der Nierenquerachse zum divergierenden Strahlenbündel.

Auf das Ausmaß der retroperitonealen Nekrosestraßen deutet die begleitende Darmgasblähung hin. Bei isolierter Kolonatonie ist die Fermentdiffusion auf den vorderen Pararenalraum bzw. das Mesocolon beschränkt. Caudal der latero-conalen Faszie können die Enzyme in den praeperitonealen Fettspalt übergehen und über eine Dichteanhebung den röntgenologischen Flankenstreifen auslöschen. Bei kombinierter Dünn- und Dickdarmblähung besteht neben dem retroperitonealen Erguß zudem ein Fermentübertritt in die freie Bauchhöhle bzw. das Mesenterium.

Gelegentlich wird auch bei Gesunden ein perirenaler Aufhellungssaum erkannt; dieser liegt dann bevorzugt auf der rechten Seite und entspricht der Fettkapsel, die sich hier zwischen der parenchymdichten Leber und Niere abbildet. Im Gegensatz zur echten Korona begleitet dieser Aufhellungssaum die Niere nicht entlang ihrer gesamten Konvexität sondern ist im Regelfall auf den oberen Pol beschränkt. Bei vergrößerter Milz kann diese "Pseudokorona" auch auf der linken Seite beobachtet werden.

Differentialdiagnostisch zur hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis müssen andere auf unterschiedlichen Pathomechanismen beruhende Krankheitsbilder erwogen werden, die ebenfalls zu einer Dichteanhebung des vorderen Pararenalraumes führen (52, 96). In erster Linie ist an Perforation des Colon ascendens oder descendens sowie des Duodenums zu denken. Hier kommen transmurale Entzündungen der Darmwand bei M. Crohn mit Fistelbildungen, perforierte Divertikel oder Tumoren, die traumatische Duodenalruptur sowie das durchgebrochene Duodenalulcus in Frage. Weitere Ursachen liegen in Gefäßläsionen der Aorta abdominalis sowie der A. lienalis und A.

hepatica.

Die Kenntnis der Nierenkorona erlaubt in 43,6% der Fälle unter Umgehung diagnostischer Umwege die gezielte Diagnosesicherung durch die Computertomographie. Durch diese Methode sind neben Aussagen über das Ausmaß des retroperitonealen Ergusses nach gezielter Bolusinjektion Nekrosen des Pankreas von noch durchblutetem Gewebe differenzierbar.

3. Gasabszeß

Das frühzeitige Erkennen des Gasabszesses oder der gashaltigen Phlegmone als Komplikation der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis ist wegen der therapeutischen Konsequenz und der sich daraus ergebenden Prognose wichtig. Im unbehandelten Fall besteht fast ausnahmslos Letalität (40, 49, 154, 158); bei frühzeitiger chirurgischer Intervention mit externer Drainage besteht in 65% der Fälle (157) eine Überlebenschance. Die Häufigkeit des Gasabszesses und der Gasphlegmone wird in der Literatur zwischen 18% und 29% (3, 5, 49, 88, 159) angegeben und wurde in unserem Patientengut in 18% der Fälle beobachtet. Die differentialdiagnostische Abgrenzung zu intrakolischen Gaseinschlüssen des auf- oder absteigenden Dickdarmes bereitet im allgemeinen keine Schwierigkeiten, da in typischen Fällen Abszesse des vorderen Pararenalraumes Gaseinschlüsse in der Pankreasloge sowie medial und lateral außerhalb der anatomischen Grenze des Dickdarmes erkennen lassen. Zudem sind die den Abszeß begleitenden Kolonabschnitte reflektorisch gebläht und häufig pelottiert, bzw. verlagert. Daß der Nachweis von Gas im Rahmen der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis nicht immer durch eine Superinfektion bedingt sein muß, darauf verwiesen MENDEZ 1980, TORRES 1981 und WHITE 1983. Sie sahen im Rahmen von computertomographischen Verlaufskontrollen retroperitoneale Gasblasen, die durch Perforation von Pseudocysten direkt in den Darm bedingt waren oder über Fistelgänge Anschluß an den Gastrointestinaltrakt hatten.

4. Sentinel-loop, Colon-cut-off sign

Eine Wachtpostenschlinge (sentinel-loop), d.h. eine geblähte Dünndarmschlinge im Bereich des linken Mittelbauches (21, 27, 33, 48, 156), oder das Colon-cut-off-Zeichen, ein abrupter Abbruch der Gassäule des Colon transversum an der linken Flexur, wird in der Literatur zwar immer beschrieben (27, 32, 33, 45, 156) aber unterschiedlich bewertet. In der vorliegenden Arbeit erwiesen sich die Sentinel-loop mit einem Nachweis in 5,5% und das Colon-cut-off sign mit 4,% in Übereinstimmung mit BEYER und KÖSTER (18) als selten und für die akute Pankreatitis in keiner Weise pathognomonisch. Es ist auch nicht einzusehen, warum eine einzelne Dünndarmschlinge bei einem retroperitoneal gelegenen entzündlichen Prozeß eine typische Konfiguration erfahren sollte, wo doch Magen, Duodenum und Kolon eine wesentlich engere Beziehung zum Pankreas haben.

5. Gastro-colische Distanz

Über die Bedeutung der erweiterten gastro-colischen Distanz über 3 cm liegen in der Literatur sehr unterschiedliche Meinungen vor (34, 54, 94, 132, 133)). Sie war in unserem Kollektiv in 85,6% der Fälle wegen fehlender Gasfüllung des Quercolons oder durch Dünndarmgasüberlagerung überhaupt nicht meßbar. Von den restlichen Fällen war sie lediglich in 6,8% über 3 cm verbreitert und schwankte bei einem Patienten am selben Tag um mehrere cm.

6. Pankreasverkalkungen

Pankreasverkalkungen sind in der Computertomographie zwar häufig nachzuweisen, im Röntgenbild aber wegen der Streustrahlung des Abdomens, Bewegungsunschärfe bei der Atmung sowie durch Überlagerung von Knochen oder luftgefülltem bzw. kotreichem Darm selten nachzuweisen. In unserem Material war Pankreaskalk in 4,7% der akuten Pankreatitiden nachweisbar - ein Befund, der im Rahmen der Akutdiagnostik wenig hilfreich ist, wenn man bedenkt, daß Kalk in 25-50% der chronischen

Pankreatitiden (90, 110) zu finden ist. Darüber hinaus ist in vielen Fällen die Differenzierung von röntgenologisch ähnlichen Schatten wie Kalkinkrustierungen in Gewebsnekrosen, Gefäßverkalkungen, Konkrementen, Verkalkungen in Pankreastumoren und steinhaltigen Zysten nicht einfach und bedarf wegen der therapeutischen Konsequenzen weiterer diagnostischer Maßnahmen.

G Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit ist Teil einer groß angelegten Studie (5000 Fälle) über das akute Abdomen und untersucht, ob das von SWART und MEYER 1974 vorgelegte röntgenologisch-klinische Konzept speziell auf die akute Pankreatitis, ein Teilaspekt des retroperitonealen Prozeßes, anwendbar ist.

1. Die diesem Konzept zugrunde liegenden und bei anderen Formen des akuten Abdomens äußerst wichtigen klinischen Parameter wie Druckschmerzlokalisation, Bauchdeckenverhalten, Geräuschulisse und Pulsfrequenz (Schocksymptomatik) erwiesen sich bei der akuten Pankreatitis teils durch unzureichende Untersuchungstechnik und Befunddokumentation, teils durch die unterschiedlichen Ätiologien der akuten Pankreatitis (z.B. sekundäre Pankreatitis bei entzündlichem Unterbauchprozeß), aber auch wegen der unterschiedlich Ausbreitungswege des Krankheitsprozesses durch vorgegebene anatomische Leitstrukturen im Rahmen der Akutdiagnostik, als wenig hilfreich.

a) Die unterschiedlichen Angaben zur Druckschmerzlokalisation werden in Kenntnis der verschieden möglichen enzymatischen Ausbreitungswege verständlich. So ist der als typisch für die Pankreatitis geltende Druckschmerz in der Tiefe des Oberbauches als Ausdruck des retroperitonealen Prozesses durch Affektion des dorsalen Peritoneum parietale nur bei einer Beschränkung des Krankheitsprozesses im Pankreasareal zu erwarten. Er wurde in der vorliegenden Arbeit nur in 5,5% der Fälle gefunden; offensichtlich wurde bei der klinischen Untersuchung nur allgemein die Region des Druckschmerzes (Oberbauch, Epigastrium) angegeben, nicht aber gezielt nach dem retroperitonealen Prozeß gefahndet. Bei Enzymstreuung ins Mesenterium, Mesocolon oder Ausbreitung retroperitoneal im vorderen Pararenalraum entlang dem Colon ascendens und descendens nach caudal und von hier nach dorsal in den hinteren Pararenalraum und in das praeperitoneale Fettgewebe (marmorierte Haut der

Flankenregion) oder bei Enzymübertritt über die Bursa omentalis in die freie Bauchhöhle (chemisch Peritonitis) ist eine Lokalisation des Krankheitsprozesses durch den Palpationsbefund schlecht möglich

b) Eine diffuse Défense ist im Rahmen der akuten Pankreatitis bei Enzymaustritt in die Bursa omentalis und von hier bei offenem Foramen epiploicum Winslowi in die freie Bauchhöhle zu erwarten (chemische Peritonitis) - ein Befund, der im Einzelfall nicht von einer freien Ulcusperforation zu unterscheiden ist

c) Eine reflektorisch verminderte oder gänzlich fehlende Geräuschkulisse mit oder ohne Schocksymptomatik wird bei einer Vielzahl anderer abdominaler und extraabdominaler Erkrankungen gefunden und ist für die akute Pankreatitis nicht spezifisch

2. Röntgenologisch erwies sich aufgrund der engen Nachbarschaftsbeziehung zwischen Zwölffingerdarm und Bauchspeicheldrüse die **Duodenalatonie** als pathognomonisches Leitsymptom der Pankreatitis. Voraussetzung ist, daß routinemäßig die Abdomenübersichtsaufnahme in Linksseitenlage gemacht wird und bei gasleerem Magen vor der Aufnahme eine gasbildende Substanz gegeben wird. Bei 146 laborchemisch, operativ, autoptisch oder computertomographisch verifizierten Fällen von akuter Pankreatitis fand sich die Duodenalatonie in 90,2%. Bei den Patienten, bei denen dieses Röntgensymptom nicht bestand, lag entweder eine Magensonde, über die die Luft entweichen konnte, oder es wurde wegen starken Erbrechens keine gasbildende Substanz verabreicht, oder es handelte sich um B-II-operierte Patienten, bei denen diese Methode naturgemäß versagt.

3. Zusätzlich zur Duodenalatonie fand sich in unserem Patientengut in 38,6% eine **Colonblähung** allgemein als Ausdruck des retroperitonealen Prozesses oder infolge der Fermentausbreitung enlang dem Colon ascendens bzw. Colon descendens im vorderen

Pararenalraum oder infolge der Enzymdiffusion in das Mesocolon.

Die Kombination von Duodenalblähung und isolierter Blähung des Colon ascendens auf der Aufnahme in Rückenlage macht offensichtlich wegen der engen Nachbarschaftsbeziehung zwischen Gallenblase, Flexura hepatica und Pankreaskopf, entweder entzündlich reflektorisch oder durch Enzymausbreitung entlang dem Colon ascendens bedingt, die biliäre Form der akuten Pankreatitis wahrscheinlich.

4. Als Ausdruck der Fermentdiffusion in das Mesenterium oder als Ausdruck des Enzymübertrittes über die Bursa omentalis in die freie Bauchhöhle fand sich in 12,1% eine isolierte **Dünndarmblähung** und in 27,3% eine Kombination von Dünn- und Dickdarmblähung.

Die Kombination von Duodenalatonie mit vereinzelten Spiegeln und Druckschmerz im rechten Unterbauch-Mittelbauchist typisch für die **Lymphadenitis mesenterialis** durch Infektion der letzten Ileumschlinge durch Yersinia pseudotuberculosis oder enterocolitica, wobei eine zusätzliche Appendicitis nicht auszuschließen ist. Die Duodenalblähung erklärt sich dabei durch die spezielle Lymphdrainage in die Pankreasloge (toxische Pankreatitis?).

5. Die **Nierenkorona** als spezifisches Zeichen der Ergußbildung im vorderen Pararenalraum war in 43,6% von 27 durch Operation, Sektion oder Computertomographie nachgewiesenen hämorrhagisch-nekrotisierenden Verlaufsformen positiv. Die falsch negativen Befunde erklärten sich durch überlagernde Dünn- und Dickdarmblähung, zu geringe Ergußbildung und stumpfwinkligen Verlauf der Nierenquerachse, wodurch die Grenzfläche zwischen Erguß und Nierenwand nicht orthograd abzubilden war.

In Zusammenhang mit der Nierenkorona fiel erstmals in dieser Arbeit eine infolge der Absorptionsdifferenz zwischen perirenalem Fettsaum der Niere und dichteangehobenem vorderen Pararenalraum bedingte Akzentuierung des Nierenparenchymschattens auf, so daß in typischen Fällen der Eindruck eines

pseudonephrographischen Effektes entsteht.

6. Der **Gasabszeß**, bzw. die **Gasphlegmone** als Komplikation der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis wurde in 18% der Fälle gesehen.

7. Die immer wieder beschriebenen Röntgensymptome wie **Sentinel-loop, Colon-cut-off sign** oder eine über 2 cm verbreiterte gastrocolische Distanz werden in der Literatur mit einer Häufigkeit zwischen 1,6 und 93% angegeben und besitzen eine zu vernachlässigende Treffersicherheit.

In der vorliegenden Studie war die gastocolische Distanz in 6,8% der Fälle über 3 cm verbreitert; in 85,6% war sie jedoch aus den verschiedensten Gründen nicht meßbar.

Die Sentinel-loop und das Colon-cut-off sign sollte man als Röntgensymptome vergessen.

H Literaturverzeichnis

1. Acosta, J.M., C.L. Ledesma: Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. N. Engl. J. Med. 290:484 (1974)

2. Adams, J.T., J.A. Ubertino, S.I. Schwartz: Significance of elevated serum amylase. Surgery 63:877 (1968)

3. Agnos, J.W., R.B. Holmes: Gas in the pancreas as a sign of abscess. Amer. J. Roentgenol. 80:60 (1958)

4. Albo, R., W. Silen, A. Goldman: critical analysis of acute pancreatitis. Arch. Surg. 86: 1023 (1963)

5. Altemeier, W.A., J.W. Alexander: Pancreatic abscess: a study of 32 cases. Arch. Surg. 87:80-89 (1963)

6. Amman, R.: Enzymdiagnostik bei Pankreaserkrankungen. Schweiz. Med. Wochenschr. 99:104 (1969)

7. Amman, R.: Langzeitverlauf und Therapie der chronisch rezidivierdenden Pankreatitis. Internist 20:392 (1979)

8. Ammann, R.W., P. Deyle, E. Butikofer: Fatal necrotizing pancreatitis after peroral cholangiopancreaticography. Gastroenterology 64:320 (1973)

9. Assmann, R.: Klin. Röntgendiagnostik. Vogel (Hrsg). Leipzig (1928)

10. Baier, R., H. Puppel, O. Zelder, E. Heiming et al: Häufigkeit und Bedeutung von Yersinia-enterocolitica-Infektionen bei akuter Appendicitis. Z. Gastroenterol. 20:78-83 (1982)

11. Bank S.: Acute pancreatitis. Gastroenterology 61:382 (1971)

12. Barry, W.A.:Roentgen examination of the abdomen in acute pancreatitis. Amer. J. Roentgenol. 74:220 (1955)

13. Bartholomew, C.: Acute scorpion pancreatitis in Trinidad. Br. Med. J. 1:666 (1970)

14. Baylin, G.J., K.D. Weeks: Some Roentgen Aspects of Pancreatic Necrosis. Radiology 42:466 (1944)

15. Becker, V.: Pathologische Anatomie der Pankreaserkrankungen. Klinikarzt 4:457-464 (1975)

16. Becker, V.: Akute Pankreatitis - Morphologie, Pathogenese, Prognose. Chirurg 51:357-363 (1980)

17. Becker, V., W. Wilde: Pankreasschäden durch Trypsin in vitro. Klin. Wochenschr. 41:73 (1963)

18. Beckmann, W.H., W. Rösch: Akute hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis als Leitsymptom eines Pankreaskarzinoms. Med. Welt 34:1312-1314 (1983)

19. Berg, H.H.: Fortschritte auf dem Gebiet des Verdauungskanals. Röntgenpraxis 9:217 (1937)

20. Bess : Zit. von J. Hotz in: Neue Aspekte von entzündlichen Pankreaserkrankungen. Fortschr. Med. 99:253 (1981)

21. Beyer, D., R. Köster: Diagnostischer Wert von Abdomenübersichtsaufnahmen bei akuter Pankreatitis. Fortschr. Geb. Rontgenstr. Nuklearmed. 131:9-15 (1980)

22. Bilbao, M.K., C.T. Dotter, T.G. Lee: Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreaticography. Gastroenterology 70:314 (1976)

23. Bittorf, A.: Leberabszesse im saccus omentalis nach Pankreasnekrose. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 26:109 (1913)

24. Bleyl, U., M. Wanke: Morphologische und gerinnungsanalytische Untersuchungen zum postpankreatischem Schock. In: Neue Aspekte der Trasylol-Therapie 3. S. 109. Schattauer, Stuttgart 1969

25. Bockus, H.L., M. Kaiser, J.L.A. Roth: Clinical features of acute inflammation of the pancreas. Arch. Intern. Med. 96:308 (1955)

26. Boylarn, F.R.: Traumatic acute pancreatitis as cause of large bowel obstruction. Postgrad. Med. 27:53 (1960)

27. Brascho, D.J., T.N. Reynolds, P. Zanca: The radiographic "colon-cut-off sign" in acute pancreatitis. Radiology 79:763 (1962)

28. Bretholz, A.: Ausbreitung der Pankreatitis bis in die Genitalregion. Dtsch. Med. Wochenschr. 104:89-94 (1979)

29. Bretholz,A., M. Koblauch, R. Amman: Pseudocysten und Retentionscysten bei akuter und chronischer Pankreatitis. Dtsch. Med.Wochenschr. 104:89-94 (1979)

30. Bronner, H.: Zit. nach Swart. Zentr. Org. ges. Chir. 55:2436 (1928)

31. Bünte, H., K.O. Engelhardt: Die chirurgische Therapie der akuten Pankreatitis. Therapie Woche 20:1-5 (1970)

32. Cantwell, D.E., A.V. Pollock: Radiology of acute pancreatitis. J. Fac. Radiol. 10:95 (1959)

33. Carey, L.C.: The pancreas. The C.V. Mosby Company, St. Louis 1973

34. Case, J.I.: Roentgenology of pancreatic disease. Am. J. Roentgenol. 44:485-518, (1940)

35. Chiari, H.: Über die Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. Z. Heilk. 17:69 (1896)

36. Coenen, B.: Ueber die Fortschritte in der Pathogenese und Therapie der Pancreasnekrose. Berl. klin. Wschr. 47:2177 (1910)

37. Creutzfeld, W.: Kininfreisetzung bei Pankreatitis. In: Neue Aspekte der Trasyloltherapie 3. S. 89. Schattauer, Stuttgart 1969.

38. Creutzfeld, W., H. Schmidt: Aetiology and pathogenesis of pancreatitis. Scand. J. Gastroenterol. 6:47 (1970)

39. Deininger, H.K.: Röntgensymptomatik am Magen-Darm-Kanal bei Pankreasaffektionen. Med. Welt 29:950 (1978)

40. Donahue, P.E., L.M. Nyhus, R.J. Baker: Pancreatic abscess after alcoholic pancreatitis. Arch. Surg. 115:905-909 (1980)

41. Dorner, D.: Bemerkungen zur Röntgendiagnose von Pankreaserkrankungen. Dtsch. Arch. klin. Med. 118:72 (1916)

42. Dürr, H.K.: Alkohohlschädigung des Pankreas. Internist 19:123 (1978)

43. Dürr, H.K., J.CH. Bode: Klinik und Therapie der akuten Pankreatitis. Leber Magen Darm 6:282-293 (1976)

44. Dzieniszewski, G.P., P. Neher, P Linhart, K. Frank: Nekrotisierende Pankreatitis nach ultraschallgezielter Feinnadelpunktion. Dtsch. Med. Wochenschr. 107: 1438-1440 (1982)

45. Eaton, S.B., J.T. Ferrucci: Radiology of the pancreas and duodenum. W.B. Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto 1973

46. Ebner, F., H. Höfler, P. Kratochvil: Pankreasnekrose nach endoskopisch retrograder Pankreatikographie. Dtsch. Med. Wochenschr. 107:453-455 (1982)

47. Edmondson, H.A., C.J. Berne, R.E. Homann, M. Wertman: Calcium, potassium, magnesium and amylase disturbances in acute pancreatitis. Am. J. Med. 12:34 (1952)

48. Epstein, B.S.: Clinical radiology of acute abdominal disorders. Lea & Febiger, Philadelphia 1958

49. Federle, M.P.: Computed tomography of pancreatic abscess. Am. J. Radiol. 136:879-882 (1981)

50. Felson, B.: Gas abscess of pancreas. J. Am. med. Ass. 163:637 (1957)

51. Forell, M.M.: Zur Frage des Entstehungsmechanismus des Kreislaufkollapses bei der akuten Pankreasnekrose. acute pancreatitis. Scand. J. Gastroenterol. 2:181 (1967)

52. Fritsche, P, F.B. Toomey, H.N. Ta: Alteration of perirenal fat secondary to diffuse retroperitoneal infiltration. Radiology 131:27-29 (1979)

53. Geokas, M.C., D.R. Murphy, R.D. Mc Kemra: The role of elastase in acute pancreatitis. Arch. Path. 86:117 (1968)

54. Geokas, M.C., J.L. Van Lancker, M.B. Kadell: Acute pancreatitis. (UCLA Conference). Ann. Intern. Med. 76:105-117 (1972)

55. Gerota, D.: Beiträge zur Kenntnis des Befestigungsapperates der Niere. Arch. Anat. Entwicklungsgesch. S. 265-286 (1895)

56. Goebell, H.: Clinical aspects of diseases of the exocrine pancreas. In H. Anacker (Hrsg.): Efficiency and limits of radiologic examination of the pancreas. Thieme, Stuttgart 1975. S. 7

57. Goebell, H., J. Hotz: Die Ätiologie der akuten Pankreatitis. In: Handbuch der Inneren Medizin, Bd. 3, Teil 6: Pankreas. Springer, Berlin 1976. S. 615

58. Goebell, H., J. Hotz: Die Begleitpankreatitis. Internist 20:377-381 (1979)

59. Grösinger, K.H.: Die Inhibitorentherapie der akuten Pankreatitis. In: Neue Aspekte der Trasyloltherapie 2. S. 56. Schattauer, Stuttgart-New York 1968

60. Gülzow, M.: Pankreatitis in der Gravidität und im Zyklus der Frau. Dtsch. Z. Verdau. Stoffwechselkr. 21:49 (1961)

61. Gürtler, K.F., W.Buurmann, W. Knipper: Pankreaspseudocyste des Mediastinums. Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 130:614-616 (1979)

62. Hand, B.H.: An anatomical study of the choledocho- duodenal area. Br. J. Surg. 50:486 (1963)

63. Hayduk, K., F. Dürr, P. Schollmeyer: Coma diabeticum und Pankreatitis. Dtsch. Med. Wochenschr. 93:913 (1968)

64. Hernheiser, G.: Über die Manifestation von Pankreaserkrankungen im Röntgenbild. Med. Klin. 8:233 (1922)

65. Herva, P.: Experimental bilary pancreatitis in dogs. Scand. J. Gastroenterol. (Suppl 8) 5:9 (1970)

66. Hollenberg, M., E.E. Kobold, R. Bruett, A.P. Thal: Occurence of circulating vasoactive substances in human and experimental pancreatitis. Surg. Forum 13:302 (1962)

67. Hollender, L.F., A. Marrie, C.H. Meyer, P Blanchot, J.G. Castellanos: Akute Pankreatitis - Indikationen, Verfahrenswahl und Ergebnisse der operativen Behandlung. Chirurg 51:371-375 (1980)

68. Horn, J., B. Heymer, N. Merkle, H. Meyer, H. Diebolder: Die ductale Obstruktion als pathogenetischer Faktor der akuten Pankreatitis - Eine tierexperimentelle Untersuchung. Gastroenterology 18:98-106 (1980)

69. Hultén, O.: Beitrag zur Röntgendiagnostik der akuten Pankreasaffektion. Acta Radiol. 9:222 (1928)

70. Imrie,C.W., A.S. Whyte, L.H. Blumgart: A prospective survey of treatment of acute pancreatitis (Abstract). Gut 15:340 (1974)

71. Jacobs. M.L., W.M. Dagett, J.M. Ciuetta, M.A. Vasu, D.W. Lawson et al: Analysis of factors influencing survival. Ann. Surg. 185:43 (1977)

72. Justich, E., H. Höfler, W. Fink: Nekrose beider Ureteren nach Pankreatitis. Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 128: 636-637 (1978)

73. Kelly, T.R.: Gallstone pancreatitis: pathophysiology. Surgery 80:488 (1976)

74. Korn, K.J.: Hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis durch lokales Shwartzman-Phänomen. Frankf. Z. Pathol. 73:203 (1963)

75. Kratz, H.W., P. Hamper: Akute nekrotisierende Alkoholpankreatitis mit Abszedierung in das Mediastinum. Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 136:262-265 (1982)

76. Legge, D.A., H. Carlson, N. Hoffmann: Roentgenologic sign of regional enteritis of duodenum. Radiology 100:37 (1971)

77. Legge, D.W., N. Hoffmann, H. Carlson: Pancreatitis as a complication of regional enteritis of the duodenum. Gastroenterology 61:834 (1971)

78. Leinikki, P., P. Pantzar, H. Tykkä: Antibody response in patients with acute pancreatitis to mycoplasma pneumoniae. Scand. J. Gastroenterol. 8:631 (1973)

79. Lexer, R.: Zur Therapie und Diagnostik der akuten Pankreatitis. Zbl. Chir. S. 1031 (1914)

80. Lindblom, A.F.: Des Altérations Roentgenologique De Léstomac et Du Duodénum Dans les Pancréatitis. Acta Radiol. 9:255 (1928)

81. Lium, R., S. Maddock: Etiology of acute pancreatis. Surgery 24:593 (1948)

82. Lohmann, C.W.: Röntgenstudium am Innenrelief des oberen Dünndarmes bei Pankreaserkrankungen. Z. Klin. Med. 135:640 (1939)

83. Malfertheiner, P.: alkoholische Pankreatitis. Z. Allg. Med. 57:1449 (1981)

84. Marks, I.N., S. Bank, G.O. Barbeazat: Alkoholpankreatitis - Ätiologie, Klinische Formen, Komplikationen. Leber Magen Darm 6:257-270 (1976)

85. Mc Cutcheon, A.D.: A fresh approach to the pathogenesis of pancreatitis. Gut 9:296 (1968)

86. Mc Latchie, G.R., C.W. Imrie: Acute pancreatitis associated with tumor metastases in the pancreas. Digestion 21:13 (1981)

87. Mc Mahon, Shefta: Zit. von J. Hotz in: Neue Aspekte von entzündlichen Pankreaserkrankungen. Fortschr. Med. 99:253 (1981)

88. Mendez, G., M. Isikoff: Significance of intrapancreatic gas demonstrated by CT. A review of nine cases. Am. J. Radiol. 132:59:62 (1979)

89. Mendez, G. M. Isikoff, M. Hill: CT of acute pancreatitis: Interim assessment. Am. J. Radiol. 135:463-469 (1980)

90. Meyers, M.A.: Dynamic radiology of the Abdomen. Springer, New York - Heidelberg - Berlin 1976

91. Meyers, M.A., J.P. Whalen, K. Peele, A. Berne: Radiologic features of extraperitoneal effusions: an anatomic approach. Radiology 104:249-257 (1972)

92. Mödder, U.: Ausbreitung der Pankreatis bis in die Genitalregion. Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 134:22-27 (1981)

93. Mössner, J., T. Wagner, P.H. Wünsch, H. Schott: Zur Differentialdiagnose der Pankreatitis: Pankreasmetastasen. Leber Magen Darm 12:165-170 (1982)

94. Moreno, G., H. Rivera: Evaluation of gastro-colic space in 100 cases of acute pancreatitis. Radiology 118:553 (1976)

95. Morrison, J.D.: Yersinia und Viren bei akutem, unspezifischem Abdominalschmerz und Appendicitis. Extracta gastroenterologica 11:319-322 (1982)

96. Morton, A., M.D.Meyers: In: Dynamic Radiology of the Abdomen. Springer, New York-Heidelberg-Berlin 1982. S. 107

97. Nebel, O.T., S.E. Silvis, E. Rogers, C. Sugawa et al: Complications associated with endoscopic retrograde cholangiopancreaticography. Gastrointest. Endosc. 22:34 (1975)

98. Nehr, M., F. Kümmerle, G. Mengold: Verzögerte Operation bei akuter Pankreatitis. Chirurg 48:439-443 (1977)

99. Niccolini, D.G., J.H. Graham, P.A. Banks: Tumorinducated acute pancreatitis. Gastroenterology 71:142 (1976)

100. Ofstad, E.: Formation and destruction of plasma kinins during experimental acute hemorrhagic pancreatitis in dogs. Scand. J. Gastroenterol. 5:1 (1970)

101. Ohlson, E.: Interaction between plasma protease inhibitors and some proteolytic enzymes in vitro and in vivo. Thesis. University of Lund, Sweden 1971

102. Olesczuk-Raszke, K., Z. Domanski, K. Nilzabitowski: Atypical pancreatic pseudocysts. Fortschr. Geb. Röntgensstr. Nuklearmed. 128:464-468 (1978)

103. Opie, L.E.: Relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis. Am. J. Med. Sci. 121:27 (1901)

104. O´Sullivan, J.N., F.T. Nobrega, A.L. Morlock: Acute and chronic pancreatitis in Rochester, Minnesota, 1940 to 1969. Gastroenterology 62:373 (1972)

105. Paxton, J.R., H. Payne: Acute pancreatitis. A statistical review of 307 established cases of acute pancreatitis. Surg. Gynececol. Obstet. 86:89 (1948)

106. Price, C.W.R.: The "colon-cut-off sign" in acute pancreatitis. Med. J. Aust. 1:313 (1956)

107. Reissigl, H.: Praxis der Flüssigkeitstherapie. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1968. S. 252

108. Rendich, R.A., Harrington, L.A.: Roentgenologic observations in mesenteric thrombosis. Am. Roentgenol. 52:317 (1944)

109. Rennert, W.A., M.J. Pitt, M.P. Pitt: Acute pancreatitis. Semin. Roentgenol. 8:405 (1973)

110. Ring, E.J., S.B. Eaton, J.T. Ferrucci, W.F. Short: Differential diagnosis of pancreatic calcifications. Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 117:446-452 (1973)

111. Ruppert, V.: Zit. nach Swart. Arch. Klin. Med. 189:350 (1942)

112. Ryan, J.W., J.G. Moffat, A.G. Thompson: Role of bradykinin in the development of acute pancreatitis. Nature (Lond.) 209:1212 (1964)

113. Sarles, H.: Alcoholism and pancreatitis (Review). Scand. J. Gastroenterol. 7:193 (1971)

114. Sarles, H., R. Camatte: Zitiert in: L. Demling (Hrsg.) Klinische Gastroenterologie. Thieme, Stuttgart 1973. S. 934

115. Sarles, H., R. Muratore, J.C. Sarles, M. Gaini, R. Camatte, et al: Aetiology and pathology of chronic pancreatitis. Bibl. Gastroenterol. 7:75 (1965)

116. Sarles, H., M.Singer: In: Akute und chronische Pankreatitis (Hrsg. Th. Gheorghiu) Witzstrock, Baden-Baden - Köln - New York 1978. S. 14

117. Schmidt, A., R. Ohly: Zit. nach Swart. Münch. Med. Wochenschr. 61:1273 (1914)

118. Schmidt, H.: Schock bei Pankreatitis. In: Herzinfarkt und Schock (Hrsg. L. Heilmeyer, H.J. Holtmeier) Thieme, Stuttgart 1969. S. 223

119. Schmidt, H.: Die Therapie der akuten Pankreatitis. Dtsch. Med. Wochenschr. 95:280 (1970)

120. Schmidt, H.: Neuere Vorstellungen zur Pathogenese der akuten Pankreatitis. Internist 11:105 (1970)

121. Schmidt, H., W. Creutzfeld: The possible role of phospholipase A in the pathogenesis of acute pancreatitis. Scand. J. Gastroenterol. 4:39 (1969)

122. Schmidt, H., W. Creutzfeldt: Calciphylactic pancreatitis and pancreatitis in hyperparathyroidism. Clin. Orthop. 69:135 (1970)

123. Schmidt, H., W. Creutzfeld: Akute und chronische Pankreatitis (einschließlich der sogenannten Begleitpankreatitis). In L. Demling (Hrsg.): Klinische Gastroenterologie. Thieme, Stuttgart 1973. Bd. II. S. 929

124. Schmidt, H., W. Creutzfeld, E. Habermann: Phospholipase A - ein möglicherweise entscheidender Faktor in der Pathogenese der akuten Pankreatitis. Klin. Wochenschr. 45:163 (1967)

125. Schönbach, G,: Änderungen der Mikrozirkulation bei der akuten Pankreatitis. In: Neue Aspekte zur Trasyloltherapie 3. S. 104. Schattauer, Stuttgart-New York 1969

126. Schönborn,H.: Intensivmedizin bei akuter Pankreatitis. Intensivmedizin 10:299 (1973)

127. Schönborn, H., E. Pross, M. Olbemann: neuere Vorstellungen zur konservativen und operativen Therapie der akuten Pantitis. Internist 16:108 (1975)

128. Schönborn, H., H.P. Schuster, W. Prellwitz: Klinische und klinisch-chemische Verlaufsbeobachtungen und autoptische Befunde bei der nekrotisierenden Pankreatitis. Chirurg 43:254 (1972)

129. Schuhpisser, J.P.: Isolierte Pankreasverletzungen nach stumpfem Bauchtrauma. Unfallheilkunde 80:381 (1877)

130. Schwarz, G.: Die Erkennung der tieferen Dünndarmstenose mittels des Röntgenverfahrens. Wien. Klin. Wochenschr. 24:1386 (1911)

131. Seelig, R.: Die Pankreatitis bei Hyperparathyreoidismus. Pathologie und Pathogenese. Thieme, Stuttgart 1979. S. 82

132. Seymor, E.Q.: Unreliability of an increased gastrocolic measurement in the diagnosis of acute pancreatitis. Letter to the editor. Radiology 123:527 (1977)

133. Stein, G.W., M.H. Kaiser, N.N. Sarian: An evaluation of the roentgen changes in acute pancreatitis: correlation with clinical findings. Gastroenterology 36:354 (1959)

134. Street, D.F.: Duodenal obstruction associated with acute pancreatitis of traumatic origin. Br. J. Radiol. 32:617 (1959)

135. Susman, N.: The renal Halo Sign in Pancreatitis. Radiology 142:323-327 (1982)

136. Swart, B.: Die Röntgendiagnostik des Pankreas. Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 95:809 (1961)

137. Swart, B.: Duodenum und Nachbarschaft. In: Handbuch der Medizinische Radiologie, Bd. XI/2, S. 129-177, Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1968

138. Swart, B: Value and limitation of examination of the gastro-intestinal tract in pancreas disease. In : Anacker, H.: Efficiency and limits of radiologic examinations of the pancreas. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1977

139. Swart, B.: Leerbauchdiagnostik des rechten Oberbauches. In: Gerhard u. Frommhold: Erkrankungen der Organe des rechten Oberbauches. G. Thieme Verlag 1977

140. Swart, B., V. Fiedler: Die Nierenkorona - ein Beweis für die Ergußbildung im vorderen Pararenalraum. Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 137:660-664 (1982)

141. Swart, B., G. Meyer: Die Diagnostik des akuten Abdomens bei Erwachsenen - ein neues klinisch-radiologisches Konzept. Radiologe 14:1-57 (1974)

142. Swart, B., G. Meyer, F. Herrmann: Spektrum und Reichweite röntgendiagnostischer Untersuchungsmethoden bei Erkrankungen des Pankreas. Internist 14:386-396 (1973)

143. Symposium of Marseille, April 1963. Etiology and pathological anatomy of chronic pancreatitis. Bibl. Gastroenterol. (Basel) 1965

144. Taylor,R.A.R.: The etiology, pathology, diagnosis and treatment of acute pancreatitis. Ann. R. Coll. Surg. Engl. 5:213 (1949)

145. Thurston, O.G.: Pathogenesis of gallstone pancreatitis. Am. J. Surg. 129:301 (1975)

146. Torres, W.E., J.L. Clements, P.J. Sones: Gas in pancreatic bed without abscess. Am. J. Radiol. 137:1131-1133 (1981)

147. Trapnell, J.E., E.H.L. Duncan: Patterns of incidence in acute Pancreatitis. Br. Med. J. 2:179 (1975)

148. Tuchel, V.: Non-Spezific Mesenteric Lymphadenitis. S. 12 Karger-Basel-Paris-London-New York-Sydney 1972

149. Wagner, F.: Duodenalstauung bei Duodeno-jejunal-Hernie im Röntgenbild . Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 24:40 (1917)

150. Walters, L. R., D.J. Gaspard, T.D. German: Traumatic pancreatitis. Am. J. Surg. 111:364 (1966)

151. Wanke, M.: Experimentelle Pankreatitis. Proteolytische, lipolytische und biliäre Form. Thieme, Stuttgart 1968.

152. Wanke, M.: Post-pancreatic shock - clinical pathology and the influence of treatment. Clinical Exerpts 34:1025 (1972)

153. Wanke, M., W. Nagel, M.M. Lindner, H. Sebening: Über die Stellung der Phospholipase A im Ablauf der akuten Pankreatitis. Z. Gastroenterol. 6:407 (1968)

154. Warshaw, A.L.: Inflammatory masses following acute pancreatitis: Phlegmon, pseudocyst, and abscess. Surg. Clin. North Am. 54:621-636

155. Weber, A.: Enterale Yersiniose - eine ernstzunehmende Erkrankung?. Fortschr. Med. 100. Jg. Nr. 17, S. 785-791 (1982)

156. Weens, H.S., L.A. Walker: The radiologic diagnosis of acute cholecystitis and pancreatitis. Radiol. Clin. North. Am. 2:89 (1964)

157. White, M., J.F. Simeone, J. Wittenberg: Air Within a Pancreatic Inflammatory Mass: Not Necessarily a Sign of Abscess. J. Clin. Gastroenterol. 5:173-175 (1983)

158. Woodard, S.: Pancreatic abscess: Importance of conventional radiology. Am. J. Radiol. 136:871-878 (1981)

159. Yeung, K.Y., D.J. Haidak, J.A. Breown, D. Anderson: Metastasis-induced acute pancreatitis in small cell bronchogenic carcinoma. Arch. Intern. Med. 139:552 (1979)

160. Zoepffel, H.: Das akute Pankreasödem, eine Vorstufe der akuten Pankreasnekrose. Dtsch. Z. Chir. 175:301 (1922)

L e b e n s l a u f

Persönliches

Name	Thomas Preiß
Geb.-Tag und Geb.-Ort	20.12.1945 / Berlin-Spandau
Eltern	Dr. med. Willibald Preiß Dr. med. Felicitas Preiß, geb. Winterstein

Beruflicher Werdegang

1953 - 1967	Schulbildung (Grundschule, Gymnasium), kaufmännische Lehre, Gymnasium mit Abitur am Moltke-Gymnasium in Krefeld
1967 - 1970	Studium der Volkswirtschaft an der Universität in Bonn
1970 - 1976	Studium der Humanmedizin an der Universität in Köln
03. 12. 1976	Ablegen der ärztlichen Prüfung
1977 - 1978	Medizinalassistentenzeit in der Chirurgie (Köln) und in der Inneren Medizin (Duisburg)
15. 02. 1978	Approbation als Arzt
01. 05. 1978 - 30. 09. 1979	Assistenzarzt am Institut für Röntgendiagnostik und Neuroradiologie der Städtischen Kliniken Duisburg
01. 10. 1979 - 31. 07. 1983	Assistenzarzt am Strahleninstitut und der Radiologischen Klinik der Krankenanstalten Neuss - Lukaskrankenhaus
29. 06. 1983	Ablegen der Prüfung zur Anerkennung als Arzt für Radiologie vor der Ärztekammer Nordrhein

Seit September 1983	Hospitieren an der Radiologischen Abteilung der Aggertalklinik in Engelskirchen
Ab 1.1.1984	Oberarzt an der Radiologischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Hof

Neuss, den 22.12.1983

H. Preiß

1. Berichterstatter: Professor Dr. med. Bernhard Swart, Neuss

2. Berichterstatter: Professor Dr. med. Georg Strohmeyer

Ich versichere an Eidesstatt, daß ich die vorliegende Arbeit ohne unerlaubte Hilfe angefertigt und das benutzte Schrifttum vollständig erwähnt habe und daß die Arbeit noch von keiner Fakultät abgelehnt worden ist.

Neuss, den 23.12.1983

Meinem sehr verehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Dr. Swart, danke ich für die großzügige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit, für die Bereitstellung der Röntgenbilder aus seiner in den vielen Jahren röntgenologischer Tätigkeit entstandenen Sammlung sowie für die gute radiologische Ausbildung, die ich unter seiner Leitung erfahren durfte.

Gedruckt mit der Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Gedruckt mit der Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf